

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Odontología, Profilaxis y Ortodoncia**



**TESIS DOCTORAL**

**Remineralización de caries de esmalte, evidencia  
radiográfica**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Elena Barbería Leache**

**Madrid, 2015**

TP  
1983  
148

Elena Barbería Leache



x-53-215011-1

REMINERALIZACION DE CARIES DE ESMALTE. EVIDENCIA RADIOGRAFICA

Departamento de Odontología, profilaxis y ortodoncia  
Facultad de Medicina  
Universidad Complutense de Madrid  
1983



BIBLIOTECA



Colección Tesis Doctorales. Nº 148/83

© Elena Barbería Leache  
Edita e imprime la Editorial de la Universidad  
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía  
Noviciado, 3 Madrid-8  
Madrid, 1983  
Xerox 9200 XB 480  
Depósito Legal: M-19629-1983

ELENA BARBERIA LEACHE

REMINERALIZACION DE CARIES DE ESMALTE

EVIDENCIA RADIOGRAFICA

Director : Prof. Dr. J.P. MORENO GONZALEZ

Departamento: Odontología, Profilaxis y Ortodoncia.

Escuela de Estomatología.

Facultad de Medicina

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Año 1.982





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA  
DEPTO. DE ODONTOLOGIA,  
PROFILAXIS Y ORTODONCIA

CATEDRA DE ESTOMATOLOGIA INFANTIL  
Y ORTODONCIA  
PROF. DR. J. P. MORENO GONZALEZ

EL PROFESOR DR. JUAN PEDRO MORENO GONZALEZ, CATEDRATICO  
DE PROFILAXIS, ESTOMATOLOGIA INFANTIL Y ORTODONCIA, DE  
LA FACULTAD DE MEDICINA, ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA, UNI-  
VERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

**CERTIFICA:**

Que la presente Tesis titulada "REMINERALI-  
ZACION DE CARIES DE ESMALTE. EVIDENCIA RA-  
DIOGRAFICA", realizada bajo mi dirección  
por la Doctora ELENA BARBERIA LEACHE, re-  
úne a mi juicio méritos suficientes de ori-  
ginalidad y erudición para que su autora -  
pueda optar por ella a la obtención del Gra-  
do de Doctor en Medicina y Cirugía por la  
Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, a 22 de Abril de 1.982.

Prof. Dr. J.P. Moreno González.



Iona Barberia Leache  
Estomatólogo

TESIS DOCTORAL:

Remineralización de caries de esmalte. Evidencia  
diográfica.

ERRATAS:

pag 4, línea 27 :  $H_2O_3 \rightarrow H_2O$

pag 5, línea 28 :  $F \rightarrow P$

pag 90, línea 21 :  $(-35, +35) \rightarrow (-30, +30)$

línea 26 :  $(-25, +25) \rightarrow (-20, +20)$

línea 29 :  $(\pm 25 \text{ y } \pm 35 \rightarrow \pm 20 \text{ y } \pm 30$

pag 91 línea 17 :  $P_1 - P_2 > 35 \rightarrow P_1 - P_2 > 30$

línea 20 :  $P_1 - P_2 < 25 \rightarrow P_1 - P_2 < 20$



I

S U M A R I O

	<u>Pag.</u>
I.- INTRODUCCION .....	1
II.- HIPOTESIS DE TRABAJO .....	7
III.- ESTUDIO DEL PROCESO DESMINERALIZACION-REMINERALI- ZACION .....	9
III.1.- Alteraciones estructurales del esmalte - dental durante el desarrollo de la lesión incipiente de caries.....	10
III.2.- La remineralización .....	20
IV.- REVISION BIBLIOGRAFICA .....	27
IV.1.- Remineralización .....	28
IV.2.- Control químico de la formación de ácidos	46
IV.3.- Fluoruros .....	54
V.- MATERIAL Y METODOS .....	60
V.1.- Muestra .....	61
V.2.- Soluciones utilizadas .....	65
V.3.- Realización del estudio .....	70
V.4.- Criterios de diagnóstico y evolución de - la caries .....	84
V.5.- Valoración estadística de los resultados.	86
VI.- RESULTADOS .....	92
VII.- CONCLUSIONES .....	154
VIII.- BIBLIOGRAFIA .....	157





AGRADECIMIENTOS

- Al Profesor Dr. J.P. Moreno González
  
- Al Profesor Dr. Simón Katz por la valiosa labor formativa que -  
realizó en mí, tanto en la Universidad de Madrid, como en la de  
Indiana.
  
- A las Srtas. Gloria San Román, M<sup>a</sup> Angustias Travesí, Itziar Gon-  
zález, Dres. Natalia Alexandrov y Miguel Angel López Bermejo y  
a todos los profesores de la Cátedra de Profilaxis Estomatológi-  
ca, Estomatología Infantil y Ortodoncia por la ayuda y confian-  
za que me dieron durante todo el trabajo.
  
- A mis padres y hermanos por creer en mí y darme calládamente -  
ese apoyo incondicional que yo sé que nunca va a faltarme.

A todos ellos GRACIAS.



I.- I N T R O D U C C I O N

La alteración más frecuente de la salud bucal en los niños es - sin duda la caries dental.

El alcance real de esta afección es muy difícil de saber, pues son muy escasos los datos epidemiológicos de que disponemos.

Los más conocidos y amplios, realizados por Gimeno de Sande y - colaboradores, se remontan a 1.968.

Valores de 1,12 correspondiente al índice CAO, 1,99 al índice - co y una media de 2,98 caries por niño son lo bastante demostrativos como para afirmar que ya entonces el problema era importante.

En su estudio, un 24,6% estaban libres de caries.

Recientemente, en trabajos realizados por la Cátedra de Profilaxis Estomatológica, Estomatología Infantil y Ortodoncia, se obtuvieron valores de 2,83 para el índice CAO, 2,46 para el co, 4,95 caries por niño y solamente un 12,63% de los niños examinados estaban libres de caries.

Aunque ambas muestras presentan algunas diferencias que no permiten compararlas de forma paralela, es evidente que las condiciones bucales han empeorado alarmantemente.

Otro punto importante a considerar sería el incremento del número de restauraciones en la población infantil.

Los datos que hemos recogido en este sentido no hacen pensar en un aumento significativo del número de obturaciones. Dicho en otras - palabras, el aumento de caries no ha ido acompañado de un incremento en la atención.

#### NECESIDAD DE ENCONTRAR UN MECANISMO ALTERNATIVO

De lo expuesto anteriormente podemos ver que el problema de la caries dental de los niños españoles es de una magnitud tal, que en - estos momentos escapa a toda posibilidad de solucionarlo por medio de un tratamiento conservador.

Y aún existen otros factores que agravan el problema. Así vemos que:

- a) Un alto porcentaje de estas lesiones empiezan a desarrollarse en áreas interproximales
- b) La restauración de estas lesiones supone la destrucción de gran cantidad de tejido sano.
- c) El número de profesionales existentes es muy bajo y la posibilidad de aumentarlo de forma significativa es muy remota.
- d) El manejo del niño como paciente tiene algunas dificultades que hace que haya profesionales que no deseen tratarlos.
- e) El nivel socio-económico de gran número de familias no les permite dar a sus hijos la atención bucodentaria que desearían.
- f) No existe atención escolar, ni la Seguridad Social incluye dentro de sus prestaciones la Odontología conservadora.

#### ELECCION DE ESTE MECANISMO

Desde un punto de vista clínico se ha demostrado que la remineralización de las caries incipientes de esmalte es un proceso que puede ocurrir cuando las condiciones orales son favorables.

La detección en una radiografía de aleta de mordida de una zona radiolúcida localizada exclusivamente en el esmalte dentario, no significa que deba ser restaurada inmediatamente.

Estas caries tempranas, limitadas al esmalte y en las que no existe una cavitación macroscópica, son susceptibles de remineralización cuando concurren las circunstancias favorables para que los minerales del entorno del diente puedan depositarse en las zonas previamente desmineralizadas.

El mecanismo del fenómeno de la remineralización "in vivo" no es totalmente conocido aún.

Algunas condiciones necesarias para que se produzca, como la integridad macroscópica del esmalte, la presencia de fluoruros o el control de la formación de ácidos, han sido ampliamente comprobados, pero las interacciones de los componentes orgánicos e inorgánicos de la saliva y la repercusión de éstos en el proceso de remineralización no son todavía conocidos.

Sin embargo, la gran importancia clínica de este fenómeno ha hecho que numerosas personas lo estudien y busquen el modo de favorecerlo.

En este trabajo se estudiará la repercusión o efectividad de interferir en el proceso, variando de forma sencilla y sin necesidad de la actuación directa del profesional las condiciones orales.

#### EL PROCESO DE DESMINERALIZACION-REMINERALIZACION

La descalcificación o desmineralización puede considerarse como un disturbio del proceso esmalte-placa dental.

La acción metabólica de los microorganismos de la placa dental sobre los hidratos de carbono dan lugar a ácidos. Estos ácidos provocan en la placa soluciones de calcio y fosfato insaturadas que tienden a saturarse ya sea desde la saliva o desde la superficie del diente.

Cuando la saliva no es capaz de satisfacer esta demanda de iones calcio, fosfato e hidroxilo se produce una disolución de la matriz inorgánica del diente. A ésta se le ha llamado desmineralización.

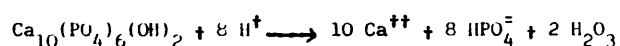
Sin embargo, este proceso es reversible. Así, cuando los fluidos de la placa dental están sobresaturados, puede ocurrir el mecanismo inverso y depositarse estos iones.

La remineralización ha sido definida como la aposición de minerales o sustancias inorgánicas en una superficie previamente desmineralizada.

Por tanto el fenómeno desmineralización-remineralización tiene lugar en la interfase esmalte-placa.

#### MECANISMO DE ACCION

La desmineralización del esmalte sano correspondería a:



Sin embargo, si las condiciones del proceso cambian y existe un cese de la formación de ácidos y están presentes iones  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$  y  $\text{F}^-$ , se producirá un depósito de estos iones y por tanto una remineralización.

#### REACCIÓN EN LA BOCA DE CONDICIONES QUE PERMITAN EL PROCESO DE REMINERALIZACIÓN

- a) Control de la formación de ácidos por medio de antisépticos que controlan el crecimiento y formación de ácidos. En estos momentos el antiséptico de elección sería la clorhexidina - usada en solución acuosa al 0,2%.
- El control de la formación de ácidos con el uso de soluciones de clorhexidina se debe posiblemente a su capacidad de disminuir la formación de placa dental, impidiendo la reparación de las paredes celulares así como previniendo la reparación celular.
- Por otra parte la clorhexidina tiene la propiedad de unirse a macromoléculas de la placa, mucosas y superficie del diente y liberarse más tarde progresivamente, por lo que la acción de los enjuagues con clorhexidina se mantiene en la boca durante horas.

- b) Presencia en la boca de iones minerales que permitan la remineralización

Estos iones serían  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$

Sin embargo el contenido de estos iones es mucho más alto en la placa que en la saliva.

	<u>PLACA</u>	<u>SALIVA</u>	<u>P/S</u>
Ca .....	4,5/g/mg	0,23	19,5
F inorgánico .....	1,8µg/mg	0,5	3,5

La modificación de estos iones por medio de soluciones remineralizantes actuaría de forma empírica sobre el proceso de mineralización-remineralización desviándolo hacia la derecha. Sin embargo esto está influenciado por muchos otros factores como el poder iónico, la capacidad buffer y la concentración



ácida presente en la interfase esmalte-placa. También la presencia de otros iones, especialmente el ión  $F^-$ , puede tener efecto sobre el proceso de remineralización.

c) El flúor en la remineralización

La concentración de fluoruro en la placa puede alcanzar valores de 14 á 20 ppm mientras que en la saliva es de 0,01 á - 0,05 ppm.

La presencia de flúor en la zona de descalcificación se ha demostrado que promoverá la reprecipitación del esmalte en vías de disolución. Es más, el precipitado que se forma en presencia de flúor tiene estructura apatítica y contiene más flúor que el esmalte original.

Está comprobado que estas superficies remineralizadas son mucho más resistentes a nuevos procesos de desmineralización.

De acuerdo con lo expuesto anteriormente, la modificación de las condiciones orales, en este trabajo, se realizará de tres formas diferentes:

- 1.- Modificación de la concentración del ion flúor.
- 2.- Modificación de la concentración del ion fluoruro y control de la producción de ácidos.
- 3.- Modificación de la producción de ácidos y de las concentraciones de iones  $Ca^{++}$ ,  $PO_4^{3-}$  y  $F^-$ .

## II.- HIPOTESIS DE TRABAJO

### HIPOTESIS DE TRABAJO

La motivación de este trabajo ha sido mi convencimiento de que el único camino posible en estos momentos es la prevención. Pero los numerosos trabajos existentes sobre remineralización con diferentes procedimientos y diversos métodos para evaluar los resultados, hacen pensar también en la importancia del control y recuperación de las caries incipientes de esmalte.

Por ello la finalidad del presente estudio podría concretarse - en los puntos siguientes:

- 1.- Estudiar si existen procedimientos simples que lleven a la remineralización de las lesiones de esmalte.
- 2.- Elegir entre los sistemas posibles, uno que pueda ser utilizado con un mínimo de mano de obra altamente cualificada.
- 3.- Comprobar la acción preventiva y remineralizante de los productos utilizados en el esmalte.
- 4.- Estudiar un método para evaluar los resultados que esté al alcance de cualquier estomatólogo, tanto por sus conocimientos como por sus recursos físicos.
- 5.- Establecer criterios sobre la restauración o no en las lesiones de caries localizadas en el esmalte.

Para llevar a efecto este trabajo, se realizarán los siguientes pasos:

- 1.- Estudio de las alteraciones estructurales del esmalte dental durante el desarrollo de la lesión incipiente de caries.
- 2.- Revisión de la literatura.
- 3.- Elección del procedimiento a emplear.
- 4.- Elección del material y muestra de la investigación.
- 5.- Realización del estudio clínico.
- 6.- Análisis de los resultados.

### III.- ESTUDIO DEL PROCESO DESMINERALIZACION - REMINERALIZACION

III.- 1    ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE DENTAL  
                 DURANTE EL DESARROLLO  
                 DE  
                 LA LESION INCIPIENTE DE CARIES

ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE DENTAL DURANTE EL DESARROLLO -  
DE LA LESION INCIPIENTE DE CARIES

La evidencia macroscópica más temprana de caries se manifiesta como una pequeña región blanca opaca situada frecuentemente sobre las superficies proximales y que contrasta con la translucidez del esmalte sano adyacente. Es lo que conocemos con el nombre de "mancha blanca" (142). La superficie que cubre esta zona es dura y brillante y si se examina con una sonda dental no se encuentra discontinuidad en el tejido.

Las lesiones de la superficie presentan algunas veces un color pardo y se les llama entonces "mancha marrón". La intensidad de la coloración depende de la cantidad de materiales orgánicos absorbidos por el esmalte poroso y, a menudo, se ha asociado la tinción marrón con un desarrollo lento de la lesión. Sin embargo hay componentes alimenticios o hábitos, como el fumar, que aceleran la pigmentación de la lesión.

Estas lesiones pueden ser detectadas por medio de radiografías interproximales, apareciendo como una pequeña zona radiolúcida del esmalte, sin embargo, histológicamente, la lesión ya ha penetrado en la dentina subyacente, aunque hasta este momento la dentina no está infectada por bacterias. Esto sólo ocurrirá después de que se haya producido la cavitación de la superficie de la lesión. Por esto, estas lesiones no necesitan ser obturadas inmediatamente. Frecuentemente, la implantación de procedimientos preventivos que controlen la carogenicidad del entorno dental será suficiente para que las lesiones se detengan. Estos dientes deben ser revisados periódicamente por medio de exámenes clínicos y radiográficos. Si en algún momento estos exámenes determinan que la lesión progresa será necesario proceder a la obturación de la lesión.

La imagen radiolúcida de las lesiones de esmalte en las superficies lisas de un diente se ve como una zona radiolúcida de forma cónica con su vértice orientado hacia la dentina.

### ESTRUCTURA DEL ESMALTE CARIADO

Son numerosos los investigadores que han estudiado las características histológicas de la caries de esmalte (134,139). Todos ellos han descrito un número variable de zonas cuya importancia y la importancia de sus estudios reside en que separan a un nivel histológico - distintos tipos y magnitudes de cambio en el tejido. Algunos de estos cambios son extremadamente sutiles, y en este sentido debemos subrayar el hecho de que no existe un cambio repentino en el tejido de zona a zona, los cambios existentes son progresivos y graduales.

La casi totalidad de los investigadores distinguen cuatro zonas en el esmalte perfectamente diferenciables con el microscopio (figura 1). Hay una zona translúcida en la parte más interna de la lesión. Por encima de ella se encuentra una zona oscura. El cuerpo de la lesión constituye la tercera zona y está situada entre la zona oscura de la superficie del esmalte aparentemente no dañado. Esta tercera zona muestra una marcada desmineralización y constituye la mayor parte de la lesión. La cuarta zona, la zona de la superficie no está afectada relativamente. Puesto que la pequeña lesión en el esmalte consiste esencialmente en estas cuatro zonas fácilmente reconocibles, es conveniente estudiar la imagen microscópica de dichas zonas.

### ESTUDIO DEL ESMALTE CARIADO CON EL MICROSCOPIO DE LUZ Y LA MICROPADIA

#### GRAFIA.

#### Zona 1.- LA ZONA TRANSLUCIDA

La zona translúcida en la caries de esmalte es la parte más profunda de la lesión y la primera zona de alteración que se puede distinguir del esmalte normal. Cuando esta zona se halla presente, representa el primer cambio que puede ser observado en la estructura del tejido. Sin embargo, solo un 50% de las lesiones presentan esta zona (135).

El estudio de la zona translúcida puede realizarse en un corte longitudinal de la lesión previamente tratado con un agente que puede ser bálsamo de Canadá o quinoleína. El uso de la quinoleína es posterior al del bálsamo del Canadá y más apropiado, pues su índice de refracción es idéntico al del esmalte.

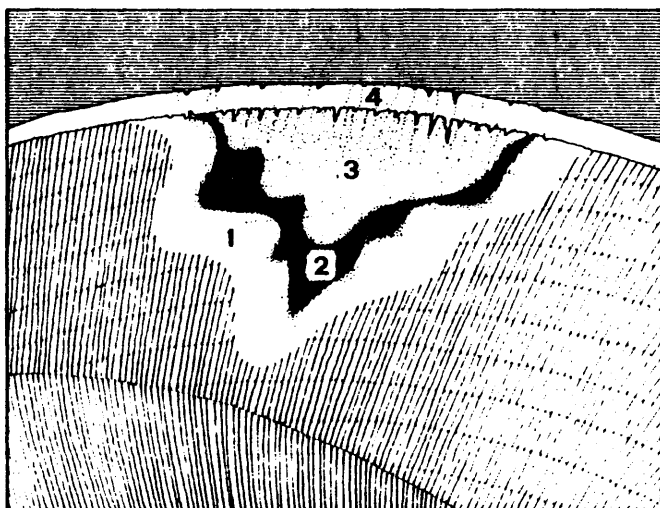


Figura 1.

Esquema de la lesión de esmalte.

- 1.- Zona translúcida
  - 2.- Zona oscura
  - 3.- Cuerpo de la lesión
  - 4.- Zona superficial
- (tomado de Lewbrun)



La zona translúcida se llama así por la existencia en ella de - espacio o poros creados en el tejido en esta primera etapa de caries.

Estos poros están situados en los límites del prisma y en otros puntos de unión. Por tanto, tratando dicha zona con un agente como la quinoeina, dichos poros serán ocupados por ella adquiriendo entonces el mismo índice de refracción que el esmalte.

Si examinamos entonces el corte, la zona parece sin estructura, diferenciándose bien del esmalte subyacente que presentará las estructuras habituales, tales como prismas, estriaciones de Retzius, y también de la zona oscura (zona dos) que se encontrará por encima de la zona translúcida.

Esta zona ha sido estudiada por métodos diversos. Se han utilizado microradiografías, luz polarizada, se han hecho estudios usando técnicas para medir la microdensidad en dos direcciones, y también microdissección en cortes de esta zona con posteriores estudios químicos. De la recopilación de los resultados obtenidos se desprende que el - ataque de caries da lugar a una pérdida de magnesio y carbonato en esta zona. Estos resultados mostraron, así mismo, que los espacios que se crean en la zona translúcida están causados por la eliminación de minerales y material no orgánico.

#### Zona 2.- LA ZONA OSCURA

La zona oscura es la segunda zona de alteración en el esmalte normal y se halla inmediatamente por encima a la zona translúcida. Esta zona aparece de un color marrón oscuro en los cortes que han sido tratados previamente con quinoeina o bálsamo del Canadá. Al estudiar las lesiones de caries, la zona oscura aparece en un porcentaje mucho mayor que la zona translúcida, aproximadamente en un 95% de las - lesiones en esmalte permanente y un 85% de las lesiones en el esmalte temporal.

Si se examina la zona oscura con el microscopio de luz polarizada, después de tratarla con quinoeina, muestra una birrefringencia positiva en contraste con la negativa del esmalte sano y una reducida birrefringencia negativa del resto de la lesión. De ahí que, a menudo se le llame "zona positiva".

Esto se debe a la existencia en esta zona de poros muy pequeños además de los poros relativamente grandes que se encuentran en la zona translúcida. Por lo tanto, al tratar un corte con quinoleína o bálsamo de Canadá, las moléculas del medio no pueden penetrar el sistema de microporos de la zona oscura.

Este efecto ha sido descrito como un "tamiz molecular". Al permanecer los microporos ocupados con aire o vapor, la luz se disipa - cuando atraviesa la zona, dando como resultado la coloración marrón - antes mencionada. Del mismo modo, la presencia dentro de los microporos, de aire que tiene un índice de refringencia muy bajo, es la responsable de que la birrefringencia sea positiva en la zona oscura - cuando la examinamos con luz polarizada. Por el contrario, si el corte es introducido en un medio acuoso que tenga moléculas pequeñas capaces de penetrar en los microporos, ya no se observa la zona oscura.

Las conclusiones fueron que la formación de sistema de microporos debe ser considerada como resultado de la desmineralización. Lo - cual coincide con los resultados obtenidos en la microradiografía -- (133).

#### ESTUDIOS "IN VITRO" SOBRE LA ZONA OSCURA

Han sido muy numerosos los intentos de crear "in vitro" lesiones en el esmalte usando soluciones ácidas diluídas (141). Sin embargo, las lesiones así obtenidas no presentaban las características histológicas de la caries de esmalte, especialmente respecto a la zona oscura. Así como la zona translúcida se reproduce en el esmalte "in vitro" sin aparente dificultad (135), la zona oscura es mucho más difícil de simular.

Al fin, usando gel de gelatina acidificado, se han creado lesiones en el esmalte que no son diferenciables histológicamente con el - microscopio de luz polarizada de las caries de esmalte (137). La zona oscura obtenida, resultó de birrefringencia positiva cuando se la - trataba previamente con quinoleína y era estudiada con el microscopio de luz polarizada. Esta línea de investigación demostró que el tipo - de agresión sobre el esmalte era el factor fundamental que determinaba el que los tejidos cambiasen asemejándose a aquellos vistos en la caries.

El factor más crítico resultó ser la concentración del gel, al existir cierta relación entre la concentración del gel y el tipo de lesiones obtenidas. Así, la aparición de la zona oscura estaba relacionada con una agresión lenta, de difusión controlada.

En estudios experimentales sobre remineralización de la caries de esmalte se expusieron lesiones cariadas y lesiones de esmalte obtenidas artificialmente a la acción de la saliva o de un fluido calcificante sintético "in vitro". En todos los casos, hubo una disminución significativa del volumen de los poros de las lesiones, dando como resultado la apariencia histológica de una etapa mucho más temprana en la formación de la lesión que aquella existente antes del experimento. El fluido calcificante sintético fué más efectivo en la producción de estos cambios que la saliva. Cuando se examinaron con el microscopio de luz polarizada las lesiones modificadas de la forma anteriormente descritas y tratadas con quinoquina, se observó una ampliación de la zona oscura a partir de la zona previamente identificada como el cuerpo de la lesión.

También aquellas lesiones que anteriormente no presentaban una evidencia de zona oscura, después del experimento, presentaban zonas oscuras colocadas en el "correcto" sitio histológico entre la zona translúcida y el cuerpo de la lesión. Ante tales resultados se pensó que si alguno de los poros relativamente grandes del cuerpo de la lesión eran capaces de transformarse en los diminutos de la zona oscura, ésto podía indicar que el sistema de microporos de la zona oscura tal vez no estuviera formado por un simple proceso de desmineralización. Los microporos pueden estar formados por "remineralización" - por la cual el tamaño de los poros grandes sería reducido por el depósito de mineral.

Esto ofrece una base adicional al concepto de que el proceso de la caries en el esmalte es dinámico y tiene fases de desmineralización que alternan con fases de remineralización, en lugar de ser un proceso más simple de disolución continua. La variación en la distribución de anchura de la zona oscura, puede ser explicada en función de la eficacia del proceso de remineralización. A este respecto son significativas las observaciones de que las lesiones de caries "determinadas" tienen zonas oscuras amplias y bien marcadas,

### Zona 3.- EL CUERPO DE LA LESION

El cuerpo de la lesión constituye la mayor parte de esmalte caído en la lesión incipiente. Es la zona situada sobre la zona obscura y por debajo de la capa superficial, relativamente, no afectada de la lesión.

Al examinar un corte longitudinal tratado con quinoleína con el microscopio, el cuerpo de la lesión aparece como una zona relativamente translúcida, en la cual las estrías de Retzius de esta región están bien marcadas y por consiguiente, parecen intensificadas en contraste con la translucidez de la zona. También con el microscopio de luz polarizada se advierte la zona translúcida y las estrías de Retzius están ya diferenciadas. Esta zona se ve mejor cuando se examina la preparación después de la absorción de agua, entonces muestra un grado superior de birrefringencia positiva respecto a las otras regiones.

El estudio de la lesión con la microradiografía, permite ver una zona radiolúcida que corresponde casi exactamente al tamaño de la lesión. Sin embargo, cuando la microradiografía es examinada en el microscopio, puede observarse por debajo del cuerpo de la lesión una zona correspondiente a la zona oscura. Por encima del cuerpo de la lesión, se aprecia la presencia de una capa radiopaca bien mineralizada.

La zona está atravesada oblicuamente por líneas alternas radiolúcidas y radiopacas. Las líneas radiolúcidas, muestran una aparente desmineralización. Están separadas aproximadamente unos 30 m unas de otras y se cree que son las estrías de Retzius.

Existen otra clase de líneas alternas radiolúcidas y radiopacas que forman aproximadamente ángulo recto con el esmalte superficial. - Estas estructuras están separadas aproximadamente por 5 m y los investigadores dedujeron que correspondían a parte de la estructura del prisma, probablemente a los núcleos (133). El estudio de otro tipo de preparaciones demostraron la existencia de una desmineralización preferencial de los núcleos del prisma.

Otros trabajos informaron que las estrías de Retzius podrían representar caminos de resistencia a la extensión de la lesión en lugar de caminos de progreso.

Varios estudiosos, han descrito lesiones cariadas del esmalte, - las cuales mostraban bandas bien mineralizadas atravesando el cuerpo - de la lesión. Se ha sugerido que estas laminaciones pueden surgir du-- rante una fase transitoria de detención del proceso de la caries, pro-- bablemente asociada a variaciones del entorno local de la boca. Las la-- minaciones fueron localizadas con su mayor convexidad hacia la dentina y parecían seguir un contorno similar, en líneas generales, a aquel - del frente de avance de la lesión. Por lo tanto, cada laminación po--- dría muy bien representar un avance en el tiempo de evolución de la le-- sión.

#### Zona 4.- LA ZONA SUPERFICIAL

Una de las características importantes de la caries del esmalte dental del ser humano es que el mayor grado de desmineralización ocu-- rre en un nivel interno, de manera que la pequeña lesión permanece cu-- bierta por una capa superficial que no parece estar muy afectada por - la agresión.

El estudio de la birrefringencia de las zonas demuestra que la - zona superficial solamente tiene el 1% de pérdida mineral, a pesar de existir un 30% de pérdida de mineral en la región subyacente.

También en microradiografías puede identificarse esta zona rela-- tivamente no afectada como una capa superficial radiopaca, de aproximá-- damente 30 milimicras de espesor, claramente diferenciada de la región subyacente.

#### RELACION ENTRE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE SUPERFICIAL Y LA PRESENCIA DE LA ZONA SUPERFICIAL DE LA LESION

Muchos investigadores han sugerido que la formación de la capa - superficial de la lesión, capa relativamente no afectada, está estre-- chamente relacionada con las propiedades especiales del esmalte super-- ficial. Así, la mayor resistencia del esmalte superficial a la disolu-- ción se debería, al menos en parte, a su mayor grado de mineralización con respecto al esmalte subyacente. Este factor, junto con un conteni-- do mayor de fluoruro y plomo y quizás una cantidad superior de proteí-- na insoluble en la capa más superficial del esmalte, podría explicar -

que éste sea menos soluble que el tejido subyacente.

Varios investigadores trabajaron en la producción de lesiones - de caries en esmalte al que previamente se había quitado su parte más superficial.

Los resultados de esos trabajos sugieren que la zona superficial bien mineralizada sobre la lesión pequeña de caries no se debería a las propiedades físicas y químicas "especiales" del esmalte superficial, sino que se debería a que esta zona es el lugar donde los iones de  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{PO}_4\text{H}_2$ , liberados de la disolución de los estratos subyacentes, o procedentes de la solución saturada de la placa, vuelven a precipitar en el esmalte superficial. La alta concentración de fluoruro del esmalte superficial, presumiblemente liberada al principio de la disolución del esmalte externo, también favorecería la precipitación.

De este modo, la zona superficial, se mantiene con un nivel relativamente bajo de desmineralización y la formación y progreso de la lesión tiene lugar. Sin embargo, la zona superficial bien mineralizada queda finalmente desmineralizada. Este proceso que corresponde a una etapa más tardía se observó que empezaba en el contorno exterior de la zona superficial y progresaba hacia dentro (137). Cuando la superficie finalmente se desmineraliza, todavía parece tener un contorno superficial intacto. Estudios "in vitro" demostraron que, cuando sucede ésto, el progreso de la lesión aumenta significativamente.

III.- 2 LA REMINERALIZACION DEL ESMALTE DENTARIO

Como ya dijimos anteriormente en este mismo trabajo, la desmineralización del esmalte dental sería un proceso de disolución de la matriz inorgánica del mismo.

Sin embargo, ese proceso puede ser reversible y existir una aposición de minerales o sustancias inorgánicas sobre la superficie desmineralizada. Esto es llamado remineralización.

El que la resultante del fenómeno sea en uno u otro sentido dependerá de las condiciones existentes en la interfase esmalte-placa (fig. 2). Estas pueden ser modificadas por numerosos factores, de ahí que el estudio de la remineralización del esmalte previamente desmineralizado sea complejo.

El intento de creación de lesiones artificiales similares a las caries de esmalte usando ácidos orgánicos fracasaron, como ya vimos anteriormente. Las lesiones producidas de esta forma son histológicamente diferentes a las lesiones de caries de esmalte. Así por ejemplo, la zona oscura y la zona superficial relativamente intacta, no se aprecian en las lesiones producidas por medio de ácidos orgánicos.

Por lo tanto, a pesar de que la presencia de ácidos en el entorno del diente está relacionada con la iniciación de la caries, la placa dental debe modificar de alguna manera la acción del ácido para producir los cambios estructurales que pueden observarse.

Trabajando en esta línea, se utilizó la técnica de geles viscosos de gelatina, acidificados con un ácido orgánico. De esta forma empleando una concentración de gelatina del 10 al 20% reprodujeron lesiones que tenían todas las zonas clásicas de la pequeña lesión de caries "in vitro", así como frente de avance de la lesión y regularmente distribuido (136).

El factor más crítico, fué el determinar la concentración de gelatina, pues existe una relación inversa entre el grado de la agresión y la concentración. El volumen físico del gel modifica el transporte de iones hacia y desde la superficie de contacto del esmalte, también modifica la concentración de iones de  $\text{Ca}^{++}$ , y quizá también



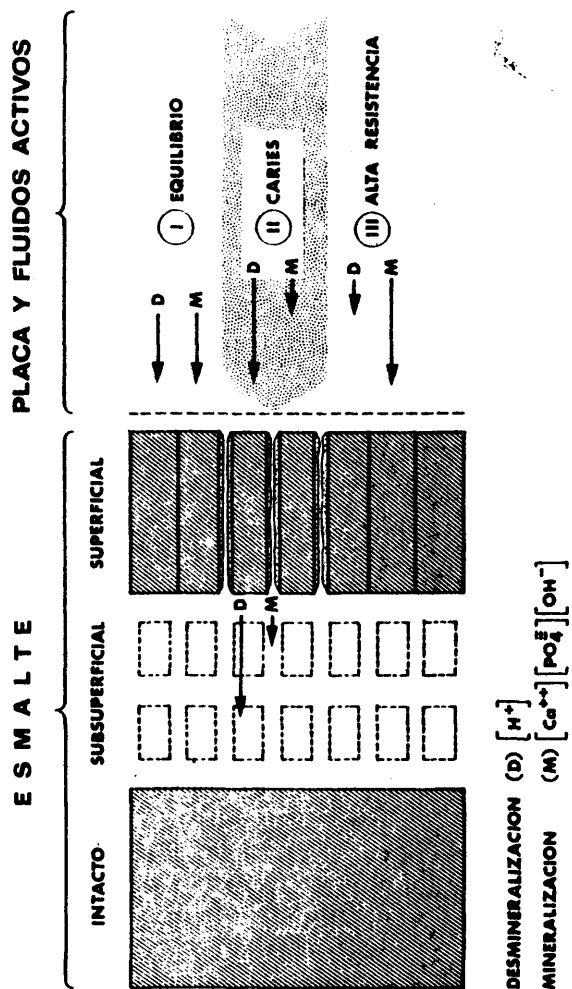


Figura 2.- La situación iónica en el fenómeno desmineralización-remineralización.

la carga de la macromolécula. Por esta razón, el gel acidificado, se observó como un modelo "in vitro" de la relación placa/superficie de contacto del esmalte.

Las diferencias estructurales existentes entre las lesiones - creadas con ácidos orgánicos, lesiones que sólo presentan zona de - desmineralización, y las lesiones producidas por el gel acidificado en las cuales están presentes la zona superficial y la zona oscura, que son las dos zonas creadas en la caries de esmalte como resultado de la remineralización, demuestra la importancia de la remineralización en la formación de la pequeña lesión de caries y de la naturaleza dinámica de este proceso.

#### EFFECTOS DE LOS FLUIDOS SINTETICOS CALCIFICANTES Y DE LA SALIVA SOBRE LAS LESIONES CARIADAS DE DIENTES HUMANOS.

Silverstone y Poole, en 1.969 (138) y Silverstone en 1.972 y - 1.973 (38,141) expusieron superficies de dientes humanos con lesiones de caries a la acción de la saliva o de un fluido sintético calcificante. En ambos casos los rasgos histológicos de las lesiones de caries fueron modificados.

Los cambios en las lesiones que habían sido sometidas a la -- acción de la saliva se restringieron a la superficie del esmalte, la profundidad de estos cambios se limitaba muchas veces a 20-40 milímicras, aunque se alcanzaba a ver cambios de una profundidad máxima de 100 milímicras. Las alteraciones ocurridas en las lesiones sometidas a la acción del fluido sintético calcificante, alcanzaban aparentemente toda la profundidad del esmalte lesionado. Al ser los fluidos calcificantes, sin contenido en materias orgánicas más efectivos que la saliva en producir modificaciones en el esmalte lesionado, se pensó que era el depósito mineral lo que producía la disminución de la porosidad de la lesión. El depósito de mineral explicaba los cambios ópticos de dos formas. En primer lugar, podía haberse producido un aumento de la birrefringencia negativa por depósitos de cristales de hidroxiapatita, o de cristales de otros minerales apropiadamente -- orientados. En segundo lugar existiría un depósito anexo de minerales -- les que a pesar de contribuir por sí mismo a la birrefringencia, po-

dría tener como resultado una disminución de la forma positiva de birrefringencia al destruir los poros existentes.

El que los cambios creados por la exposición de superficies lesionadas a la saliva estuvieran mucho más limitados que con el fluido calcificante sintético, podría estar relacionado con fenómenos de penetración. Al ser la saliva relativamente viscosa, su penetración en la lesión quedaría limitada. Otra razón puede ser que, como la saliva tiene un potencial elevado de remineralización, la superficie de la lesión puede ser rápidamente remineralizada, restringiendo así el paso de iones a capas más profundas de la lesión.

#### EFFECTOS DE LA APLICACION DE FLUIDOS CALCIFICANTES SOBRE EL ESMALTE - SANO.

Al exponer esmalte sano "in vitro" a fluidos calcificantes sintéticos, Silverstone en 1971 (140) encontró un aumento de la birrefringencia negativa en comparación con el esmalte control. Este aumento se producía en la capa superficial y tenía un espesor de aproximadamente 20 á 40 ( ) milimicras en el esmalte erupcionado, mientras que los estudios realizados con esmalte no erupcionado mostraron un aumento de la birrefringencia intrínseca negativa en un espesor de 100 á 200 milimicras. Esto se explica por el depósito del mineral del fluido calcificante en el esmalte superficial.

El posible efecto tóxico del fluoruro sobre el esmalte, se estudió empleando fluido que contuviera iones de fluoruro y otros que no tuvieran este ión. Aún cuando se obtuvieron resultados positivos en ambos casos, el uso del fluido calcificante con iones de fluoruro aumentaba los valores de birrefringencia intrínseca negativa (es decir, aumentaba el depósito de cristales minerales orientados). La presencia de iones fluoruro aceleraba el efecto del fluido. El aumento de la concentración no parecía modificar la precipitación mineral. Así una concentración baja del 0.05mM parecía ser suficiente y no se obtuvo un aumento notable con concentraciones del 0.50mM.

El aumento de la concentración de calcio de los fluidos calcificantes sintéticos no conducía pues necesariamente a un mayor depósito

de mineral. En trabajos cuyo tiempo de exposición era de hasta 10 días, se consiguió un mayor depósito de mineral en la región subsuperficial al emplear flúidos calcificantes con concentraciones de calcio menores. Por otra parte, concentraciones elevadas de calcio pueden remineralizar rápidamente la capa superficial del esmalte e impedir el paso de iones a las zonas subyacentes.

El mayor espesor de penetración de iones en el esmalte no erupcionado comparado con el esmalte del diente erupcionado puede ser debido a la mayor porosidad del primero. Este fenómeno es similar al de la fase de "maduración posteruptiva". Sin embargo, durante la fase de maduración posteruptiva el depósito mineral no es tan efectivo, pues en el entorno oral hay tanto materia orgánica como iones minerales.

Estudios de cortes histológicos perpendiculares a la superficie del diente revelaron la existencia de depósito de mineral en la superficie del esmalte. Esta remineralización superficial puede ser suficiente para retardar el progreso de la caries y proporcionar una reserva de fosfato de calcio, al actuar como una barrera de difusión.

Las muestras de esmalte sano sometidas a la acción de los flúidos calcificantes sintéticos fueron comparadas con otras muestras de esmalte sano para medir su susceptibilidad a la disolución y a la caries artificial. Los resultados mostraron que las zonas remineralizadas tenían índices de solubilidad significativamente más bajos y eran más resistentes a la caries artificial que los controles. También existía gran diferencia respecto a la profundidad de penetración y grado de desmineralización. El índice de solubilidad del esmalte disminuía aún más al añadir iones de fluoruro al líquido calcificante.

#### EFFECTOS DEL FLUORURO EN LA REMINERALIZACION

Koulourides (1.968) (30) demostró que concentraciones de 0,05 mM. de fluoruro aceleraban cuatro o cinco veces el índice de endurecimiento de las superficies de esmalte ablandadas. Esto coincidió con el descubrimiento de que el fluoruro aumentaba el índice de precipitación de la hidroxiapatita de soluciones calcificantes supersaturadas.

Koulourides señalaba que el efecto de remineralización requiere -

la presencia de fluoruros en el entorno de la superficie dental y debe ser diferenciado del efecto de antisolubilidad, el cual aumenta la estabilidad de la superficie dental con respecto a la agresión asidua - posterior.

EFFECTO DEL pH Y DE LA FUERZA IONICA SOBRE EL INDICE DE REMINERALIZACION.

El índice de remineralización del esmalte depende del grado de saturación de las soluciones mineralizadoras. En teoría, estas soluciones deberían ser activas entre cualquier pH sobre el punto de saturación y el pH de precipitación espontánea, en el cual ya no serían efectivas porque la precipitación ocurriría en la solución y no en los microporos del esmalte.

La adición de iones de sodio y de cloruro en la solución aumenta su estabilidad y el alcance del pH en que las soluciones son activas en el reendurecimiento del esmalte previamente ablandado. Soluciones de 3 mM de calcio eran activas entre un pH de 5,2 á 6,8 sin cloruro de sodio y entre 5,2 y 7,3 con 0,15mM de cloruro de sodio.

Para la recuperación completa de la lesión será necesaria un óptimo grado de saturación y no un grado máximo. Sin embargo, el grado óptimo de saturación varía según los diferentes tipos de lesiones. -- Así, en las lesiones profundas la migración de los iones y la subsiguiente cristalización serán más lentos y requerirán un grado menor de saturación que las superficiales.

IV.- REVISION BIBLIOGRAFICA

IV.-1 R E M I N E R A L I Z A C I O N

Con la introducción del concepto de placa dental por Williams en 1.897 (1) y las observaciones que siguieron, se sugirió que el paso de iones no es un proceso unidireccional. El paso de iones es un intercambio entre el esmalte y la placa en las dos direcciones.

La formación y desarrollo de lesiones cariosas incipientes (lesiones de mancha blanca) en el esmalte, es el resultado del intercambio dinámico entre la actividad química y metabólica en la placa, la saliva y la superficie del esmalte. El pH local de la placa, sea ácido o básico, parece ser un factor crítico que rige este proceso de -desmineralización y remineralización..

En 1.910 (2), Head comunica las primeras observaciones sobre -la reparación del esmalte reblandecido y grabado. Exponiendo dientes extraídos en disoluciones de 1:1500 ó 1:1000 de ácido láctico y saliva durante 30 minutos, observó que la disolución al 1:1000 producía -reblandecimiento del esmalte. Sin embargo, el área reblandecida era reparada o endurecida después de la correspondiente exposición a la saliva. La valoración del grado de endurecimiento se hizo por medio de la observación visual y analizando la penetrabilidad de la super-ficie según el test de dureza de Lancet.

Head (1.912) (3) inventó un equipo para hacer test de microdu-reza y midió cuantitativamente el grado de reblandecimiento del es-malte. Los resultados indicaron de nuevo un cierto grado de endureci-miento si el esmalte reblandecido era expuesto a la saliva. Además, sugirió que el esmalte reblandecido podría unirse a algunos minera-les tomados de la saliva.

Pickerill en 1.912 (4) describe que tres de cada veinte mues-tras de esmalte parcialmente desmineralizado fueron reparadas después de tres meses de estar expuestas a la saliva y con ocasionales cam-bios de saliva, lo que contrasta con los cambios diarios usados por Head.

Bunting y Richert en 1.915 (5) estudiaron el efecto de la expo-sición salival usando terceros molares no erupcionados, los cuales -dividieron en dos secciones. Una sección de cada diente era expuesta



durante 30 días a la saliva que se renovaba diariamente. La otra mitad era utilizada como control. Sus conclusiones fueron que los procedimientos de endurecimiento del esmalte no ocurrían en ausencia de saliva.

Wilson en 1.928 (6) intentó estudiar una descalcificación artificial mediante la aplicación secuencial de una solución ácida (pH aproximado 5) y una solución alcalina. Describió algunos casos de cambios regresivos en lesiones de manchas blancas obtenidos in vivo en sujetos humanos.

Anderson en 1.935 (7) también informa de caries incipientes de esmalte o lesiones blancas que pararon y endurecieron bajo condiciones favorables de la cavidad bucal.

Stephan en 1.940 (8) llama la atención sobre la rápida caída del pH de la placa bacteriana de la superficie del diente hasta valores tan bajos como 4,1 seguida a la ingestión de glucosa. Bajo condiciones típicas, si el pH cae por debajo de 5, los iones minerales se desprenden de la superficie del esmalte y son difundidos en la placa.

El pH vuelve a acercarse a la neutralidad cuando el ácido producido por la flora de la placa es diluído y neutralizado por el sistema tampón de la saliva. Cerca de un pH neutro, la placa está supersaturada con iones minerales, por lo que los iones adicionales del esmalte primitivo y el exceso de iones originados en la placa son depositados sobre los cristales del esmalte de la superficie.

Stephan puso de relieve que este proceso dinámico bi-direccional es modificado por dos factores:

- a) Los iones calcio y fosfato libres de la placa
- b) La disponibilidad de iones fluoruro libres en la cavidad oral o la placa.

Varios factores del metabolismo de la microflora bacteriana se sugirieron como causa de variación del pH de la placa, siendo capaces unos de elevar este pH y otros por el contrario de hacerlo descender.

Boyd y colaboradores en 1.950 (9) investigaron el efecto de un suplemento diario de cerca de 100 gr. de Sucrosa en la dieta de una institución, sobre la progresión de la caries dental en el niño.

Para ello, a un grupo de 116 niñas de un colegio se les dió la dieta del colegio y la progresión de caries se determinó cada seis meses durante 2 años. Durante los primeros seis meses del tercer año, los estudiantes tomaron una dieta exenta de azúcares refinados. Entonces, en los últimos seis meses del tercer año, las niñas fueron divididas en 2 grupos. Un grupo de 64 niñas recibió la misma dieta pero suplementada por 100 gr. de azúcar y el otro grupo continuó con la dieta exenta de azúcar.

Los resultados de este estudio no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos ni en la aparición de nuevas cavidades ni en la progresión de las caries ya existentes.

Ellos reseñaron que de un total de 337 lesiones cariosas incipientes observadas en el periodo de estudio, el 50% de ellas no mostraron cambios progresivos por lo menos en 18 meses y 25% de ellas no mostraron cambios.

Boyd y colaboradores (1.950) (10) también investigaron la intermitencia del avance de caries en 212 adolescentes (102 niños y 110 niñas) pertenecientes a una institución estatal, con un periodo mínimo de 23 meses entre el examen inicial y final de cada sujeto.

Llegaron a la conclusión que el progreso de la caries dental es discontinuo y que hay periodos de latencia anteriores al tiempo en que una lesión cariosa se hace detectable al examen clínico o radiológico.

Boyd y Wessels en 1.951 (11) estudiaron de nuevo el efecto de la sucrosa sobre el desarrollo de la caries en un colegio estatal de deficientes mentales.

Se administró durante 6 meses una dieta rica en sucrosa a 178 niños y niñas entre 13 y 20 años, 64 niñas continuaron con la dieta

rica en sucrosa durante un periodo de 12 meses. Los otros volvieron a la dieta normal de la institución sin ninguna recomendación especial sobre el contenido de azúcares. Los resultados no mostraban diferencias en el desarrollo de caries.

Fanning y colaboradores en 1.954 (12) sugirieron la presencia en la saliva de un "factor de maduración" el cual es probablemente el componente responsable en el lento desarrollo de la caries dental.

Parfitt (1.956) (13) investigó el grado de progresión de caries en un estudio longitudinal de cinco años.

La muestra (86 niños y 50 niñas) tenían DMF a razón de 0,75 por año y estaban practicando una muy buena higiene oral en los últimos 18-60 meses. Los resultados indicaron que la velocidad con la que una lesión incipiente se desarrolla a cavidad clínica varía ampliamente y el tiempo promedio que tarda, medido sobre 1.011 cavidades era de 18 ± 6 meses.

Mannerberg (1.960, 1.961) (14,15) demostró repetidamente in vivo la desaparición parcial de raspaduras de la superficie del esmalte. El propone que esta desaparición está causada por la precipitación de sales inorgánicas en la raspadura y por abrasión superficial.

Gray y Francis (1.963) (16) mostraban que una capa relativamente mejor mineralizada podía producirse por un proceso de remineralización sobre una región desmineralizada del esmalte.

Sognnaes en 1.963 (17) trabajó sobre lesiones in vivo producidas en monos por grabados con ácido nítrico al 5% de 3 a 5 minutos. Después de 7 meses y medio las lesiones se habían reparado totalmente.

También intentó determinar el grado de cambio en función del tiempo y encontró que dos días después del grabado con ácido nítrico y ortofosfórico se observaban algunos cambios groseros. La extracción del diente mostró una recuperación de la microdensidad del esmalte periférico en una o dos semanas después del grabado.

Lanz y Muhlemann en 1.963 (18) estudiaron el proceso de remineralización en la cavidad oral de superficies de esmalte atacadas por ácido. El periodo de estudio variaba de 2 horas á 120 días.

Las observaciones con microscopio electrónico indicaron que los prismas característicos y el patrón de esmalte recién grabado desaparecerían después de la exposición "in vivo" a la saliva y que no se observaban diferencias después de 4 meses in vivo.

Von der Fehr (1.964) (19) estudió el fenómeno de difusión en el esmalte en relación con la influencia del medio oral, utilizando "in vivo" las coronas de los dientes en diferentes periodos antes de la extracción.

Carlos y Gittelsohn (1.965) (20) publicaban un estudio epidemiológico longitudinal sobre patrones de incidencia de caries y porcentajes de caries en dientes permanentes de más de 5.000 niños de un área de aguas no fluoradas. Los resultados indicaron que todos los dientes presentaban sorprendentemente, patrones similares en las curvas de ataque anual de caries. En general, la probabilidad anual de ataque de caries alcanzaba un punto más alto entre los dos y los cuatro años después de la erupción del diente y disminuía después de este periodo, indicando posiblemente una maduración posteruptiva de la superficie del esmalte, por el proceso de remineralización.

Koulourides y colaboradores en 1.965 (21) publicaban que los test de microdureza indicaban la capacidad de la saliva humana y de las soluciones calcificadoras para volver a endurecer, in vitro, el esmalte reblandecido por ácido.

Johansson en 1.965 (22) también reseñaba que secciones de materia ligeramente desmineralizada podían remineralizarse en saliva o en soluciones remineralizadoras sintéticas. Valoraba el grado de remineralización por medio del microscopio de luz polarizada y microradiografía; y observaba que la remineralización era rápida en las primeras 24 horas e iba disminuyendo durante las 48 horas siguientes.

En otro aspecto de la caries experimental in situ, Koulourides

(1.966) (23) desarrolla unas condiciones localizadas cariogénicas por medio del uso de gasa de Teflon para facilitar la colonización bacteriana sobre fragmentos de esmalte. Reseñó que, cuando las condiciones cariogénicas locales desaparecían y el esmalte de ensayo era expuesto a la saliva, había generalmente un incremento de la dureza por remineralización.

Gray en 1.966 (24) dice que  $0,715 \text{ mg/cm}^2$  de esmalte se disuelve después de la exposición in vitro de aquél a una solución al 6,0% de Hydroxietyl celulosa y ácido láctico al 0,1 M a un pH de 4,5. También comenta que la proporción de disolución de esmalte está controlada - principalmente por la difusión del ácido no disociado en este tejido y en menor medida por el pH y la fuerza del ácido. Posteriormente estableció que los iones libres del calcio inhibían la disolución y pueden afectar incluso a la proporción de disolución inicial. Algunos - ácidos interfieren con el calcio, débilmente pero lo bastante como para eliminar esa inhibición y son algo más efectivos en la formación - de lesiones de mancha blanca. El grado de desmineralización depende, probablemente, no solo de la severidad del ataque ácido, sino también de la falta de efectividad del mecanismo de defensa, (ej. Formación de la placa y características químicas y estructurales del esmalte).

El tamaño y contorno de las zonas características en las lesiones blancas están probablemente determinados por el grado de difusión existente entre una lesión y los factores externos, como se demostró por la alternancia de la viscosidad y el pH de los geles ácidos usados para producir lesiones artificiales de esmalte.

Backer Dirks (1.966) (25) presentó los primeros informes extensos sobre datos clínicos "in vivo" del proceso de reparación de 184 - casos. Decía que de 72 superficies bucales con lesiones blancas presentes a los 8 años, el 51% (37 superficies dentarias) aparecían sa--nas a los 15 años, 36% (24 superficies dentarias) permanecían sin cambio, y el 13% (9 superficies dentarias) evolucionaron a cavidad durante el periodo de siete años.

Brudevold y colaboradores en 1.968 (26) propusieron que un elevado grado de mineralización es uno de los factores que da como resul

tado una alta resistencia a la caries.

Mc Cann en 1.968 (27) describe los cálculos de la actividad de los productos a partir de la actividad iónica del calcio y fósforo. - Observó que la saliva estimulada y en reposo están saturadas o super-saturadas respecto a la hidroxiapatita.

Koulourides (1.968) (28) demostró el fenómeno de la remineralización mediante experimentos con dientes extraídos tratados con ácidos, midiendo la variación de la dureza de la superficie. Los exponía a soluciones mineralizantes y medía el incremento de dureza.

Koulourides (1.968) (29) también observó que cuando la saliva - era usada in vitro para remineralizar esmalte reblandecido, la dureza final siempre quedaba por debajo de los niveles iniciales. Sin embargo, cuando se usaban soluciones sintéticas in vitro para remineralización, el proceso de remineralización reparaba el esmalte reblandecido hasta la dureza original.

DeBoever y colaboradores (1.969) (30) estudiaron el efecto de - los enjuagues con soluciones acuosas en las que se incrementaba la concentración de sucrosa sobre el pH de la placa interdental de tres días de antigüedad usando la radiometría con electrodo de vidrio. Los resultados indicaron que en todas las concentraciones de sucrosa entre el 10 y el 50%, el pH de la placa descendía 4,0 en los 30 minutos siguientes al final del enjuague.

Silverstone y Poole (1.969) (31) investigaron in vitro la remineralización de lesiones incipientes cariosas naturales por medio del microscopio electrónico y el microscopio de luz polarizada, y reseñaron un incremento de la microdensidad de las áreas remineralizadas, - con una disminución de la porosidad. También indicaron que los cambios máximos en la superficie del esmalte, previamente reblandecido, - ocurrían después de 14 días de exposición a la solución sintética calcificante, que era cambiada cada 24 horas. Cada 24 horas de exposición, la mayor deposición mineral tenía lugar durante la primera hora de exposición.

Feagin y colaboradores (1.970) (32) no pudieron distinguir en--

tre el mineral obtenido de esmalte intacto y el obtenido de esmalte - remineralizado usando el análisis de difracción por rayos X.

Wei (1.970) (33) señaló que el análisis por micro-prueba de calcio y fósforo, en esmalte sano, grabado y remineralizado de dientes humanos recién extraídos concordaba totalmente con los resultados obtenidos por análisis químico. En las zonas grabadas se producía una disminución de las concentraciones del calcio y fósforo con una elevación de la proporción calcio-fósforo. También observaba que la pérdida del mineral estaba localizada en las primeras 9 á 12 micras de la superficie del esmalte y que la remineralización después del grabado, restauraba principalmente el contenido de calcio y fósforo y la proporción calcio-fósforo hasta valores normales.

Von der Fehr (1.970) (34) produjo caries experimentales usando enjuagatorios con un 10% de sucrosa a 9 veces al día durante 23 días y eliminando todo procedimiento de higiene oral en estos sujetos. Sin embargo, las lesiones cariosas tempranas eran reparadas por la restitución de la higiene oral y enjuagatorios diarios con 0,2% de fluoruro sódico, en 23 días.

En 1.970 Mc Cormick y colaboradores (35) estudiaron la acción mineralizante de los fluoruros, en combinación con iones calcio y fosfatos. Sus resultados fueron negativos.

Silverstone (1.970) (36) estudió la acción de flúidos calcificantes en dientes erupcionados y no erupcionados libres de caries. Los efectos beneficiosos de dichos flúidos eran más marcados en el esmalte de los dientes no erupcionados que en los erupcionados.

Silverstone y Johnson (1.971) (37) indicaron que los precipitados superficiales parecen ser suficientes para retardar la aparición de caries por medio de la formación de un reservorio de fosfato cálcico y por su actuación como un obstáculo a la difusión.

Silverstone (1.972) (38) también sugirió que la saliva supersaturada con calcio y fósforo puede remineralizar rápidamente la superficie de esmalte colocada en la cavidad oral, restringiendo futuros -

pasos de iones dentro de partes más profundas de las incipientes lesiones de caries.

Silverstone (1.972) (39) usó dos soluciones calcificantes sintéticas y una tercera que consistía en flúidos orales humanos para medir los cambios que éstas producían sobre lesiones cariosas.

Encontró mayores cambios cuando usaba soluciones de hidroxiapatita sintética con adición de fluoruros.

Lambrou (1.973) (40) publica que la remineralización y resistencia del esmalte de los dientes de los bovinos era afectada adversamente por la adición de carbonato a las soluciones conteniendo calcio. - Las preparaciones de esmalte, remineralizadas en soluciones conteniendo carbonatos, también resultaban menos resistentes al ataque ácido - que aquellas que eran remineralizadas con la apatita pura.

Estudios radiográficos y de microfotometría hechos por Kocherzhinskii (1.973) (41) mostraban que la permeabilidad del esmalte dental de los perros al calcio radioactivo ( $^{45}\text{Ca}$ ) se incrementaba después de la aplicación de ácido láctico a la superficie del diente. El efecto del ácido láctico variaba inversamente al pH de la solución ácida. La saliva de los perros no tratados restauraba la normal permeabilidad del esmalte en 21 á 48 horas después de la desmineralización del esmalte dental.

Grøn en 1.973 (42) concluyó su trabajo manifestando que, aunque el proceso de remineralización del esmalte in vivo no era totalmente conocido, existían concluyentes evidencias clínicas de que se producía. Determinó que para que ocurriera efectivamente una reparación del esmalte, eran necesarias unas circunstancias concurrentes, tales como: -

- a) que no existiera cavitación macroscópica
- b) que el área de la lesión esté libre de caries
- c) el uso de fluoruros para mejorar la remineralización del esmalte.

El efecto cariogénico de los fluoruros en el hombre fué investigado por Koulourides y colaboradores en 1.974 (43) usando esmalte bovino en aparatos prostéticos.



Usó soluciones cariogénicas conteniendo 3% de sucrosa y soluciones conteniendo 1 ppm de fluoruro.

Midieron los cambios de dureza y la incorporación de flúor y encontraron que en condiciones no cariogénicas había una remineralización parcial e incorporación de flúor con diferencias entre esmalte sano o previamente reblandecido. En condiciones cariogénicas había incorporación de flúor pero reblandecimiento del esmalte, lo que les sugirió una alternancia entre la cariogénesis y la remineralización.

Moreno y colaboradores (1.974) (44) publicaban que el reemplazo de los iones de calcio y fosfato ocurre por difusión desde regiones de esmalte más profundas a las regiones de esmalte previamente desmineralizadas. También señalaban que la superficie de esmalte aparece inalterada durante este proceso simplemente porque está continuamente regenerándose.

Levine (1.974) (45) demostró la capacidad remineralizadora sobre lesiones naturales de esmalte de una solución conteniendo flúor, calcio y fosfato usada simulando la acción de un colutorio.

Bibby y Mundorff (1.975) (47) midieron el grado de desmineralización del esmalte registrando la cantidad de fósforo radioactivo ( $^{32}\text{P}$ ) absorbido por el esmalte bovino a partir de mezclas de alimentos y saliva. Los resultados indicaron que la cantidad de esmalte disuelto no era proporcional a la cantidad de ácido producido por las fermentaciones de la mezcla de comida y saliva en 4 horas.

Burg-Gunn y colaboradores (1.975) (48) probaron el efecto de diferentes tipos de alimentos sobre el pH de la placa dental y notaron que la naturaleza del último alimento consumido era de gran importancia en la respuesta del pH de la placa.

Groeneveld y colaboradores (1.975) (49) investigaron la influencia del contenido mineral inicial sobre el efecto del ataque ácido -- usando microradiografía cuantitativa. Concluyeron que cuanto más material es disuelto en las lesiones cariosas incipientes más precipitaciones se producen en las superficies intactas cercanas, incrementando de

esta forma el espesor del estrato superficial.

Sognnaes en 1.975 (50) explica derivados de un íntimo contacto entre el esmalte y los fluidos salivales. Contacto frecuentemente roto por la presencia de desechos microbianos y substratos o modificado por la existencia de superficie de esmalte defectuoso.

El autor cree que la manipulación por medios químicos (soluciones de fluoruros) o físicos (fuerzas físicas, laser, etc.) llevará en un futuro a la cuidadosa remoción de circunstancias indeseables del esmalte, lo que supondrá un gran beneficio para el paciente.

Silverstone (1.977) (51) determinó la solubilidad de la superficie de esmalte que había sido: (1) grabada, (2) grabada y expuesta a la saliva, (3) sellada y (4) abrasionada para remover el sellante. El grado de disolución de esmalte era medido por la profundidad de esmalte disuelto. Los resultados indicaron que el esmalte grabado tenía un grado mucho más alto de solubilidad (3,17 milimicras) que el esmalte sano -- (1,50 milimicras), (2) la superficie de esmalte grabada expuesta a la saliva durante 24 horas tenía una reducción del grado de solubilidad como resultado de la remineralización y los valores se aproximan a los -- del esmalte sano (2,75 milimicras), y (3) el esmalte sellado y abrasionado tenía un menor grado de solubilidad (0,94 milimicras) que es el adyacente esmalte sano (1,78 milimicras); ésto era explicado por la retención de zonas del sellante no removidas por el desgaste de la superficie sellada.

Arenda y Jongblond (1.977) (52) investigaron el mecanismo de la disolución dental y pusieron especial atención en los cristales anisotrópicos. Comentaban que comportamientos peculiares de las disoluciones de esmalte estaban causadas por la dislocación de los cristales. Evidencias experimentales han demostrado que los lugares de disolución activos pueden ser inactivados por agentes como: 1-Hidroxietil difosfonato (HEDC) y monofluor fosfato (MFP). Después de la inactivación por estos agentes, la penetración ácida es prevenida o fuertemente retardada.

ten Cate y Arends (1.977) (53) investigaron el mecanismo de remineralización de lesiones artificiales de esmalte bovino con soluciones -

remineralizantes conteniendo 2 m M Ca, 1,2 m M  $\text{PO}_4$  y 0 ó 1 ppm F a un pH de 7,0.

Las conclusiones fueron que el material depositado era de estructura cristalina y diámetro de 200  $\mu\text{m}$  aún más deseable que la hidroxiapatita.

La adición de 1 ppm de F a la solución aumentaba el grado de remineralización.

En 1.977 Koulourides y Axelsson (54) tras realizar estudios clínicos sobre mecanismos de control de caries, manifestaron que una terapia conjunta de limpieza dental profesional, control de placa y frecuentes aplicaciones de fluoruros, pueden hacer regresar clínicamente lesiones cariosas de esmalte e incrementar la resistencia a la caries.

En 1.977 Silverstone (55) usó el término de remineralización para todos los intentos de precipitar calcio, fosfato u otros iones en el esmalte sano o parcialmente desmineralizado.

La procedencia de los iones podía ser variada. Podía ser de la disolución previa del tejido, de fuentes externas o combinación de éstos.

Resalta que el grado de remineralización obtenido fue mayor usando soluciones remineralizantes sintéticas que saliva humana.

En cuanto a los iones contenidos en las soluciones, experimentalmente se demostró que el ión flúor a bajas concentraciones (0,05 m M) aceleraba la remineralización. Sin embargo, el aumento de la concentración no conducía necesariamente a un incremento de la remineralización.

La baja concentración de calcio en las soluciones provoca un depósito de mineral en las zonas subsuperficiales y posiblemente in vivo el aumento de calcio en las soluciones provoque una mayor mineralización de la superficie de esmalte.

Las conclusiones del autor eran que en la boca existía un proce-

so natural de remineralización a partir de la saliva, pero éste podía ser favorecido usando soluciones sintéticas remineralizantes.

Konig (1.977) (56) indicó que la remineralización por precipitación de componentes minerales y orgánicos a partir de la saliva es más efectiva que por las soluciones sintéticas.

Edgar y colaboradores (1.975-1.978) (46,57) investigaron el efecto del glicerofosfato cálcico sobre la desmineralización de la superficie del esmalte midiéndola por cambios ópticos en ocho voluntarios que no realizaban ningún tipo de higiene oral. Durante 18 días se enjuagaron 9 veces al día con una solución conteniendo un 50% de sucrosa y un 1% de glicerofosfato cálcico, lo cual, no consiguió demostrar un efecto sobre la acumulación de placa o el pH. Los resultados también indicaron que el uso de un enjuague de cloruro sódico al 2% tampoco demostró un beneficio significativo. Como resultado, estos investigadores pusieron en duda la validez de los estudios clínicos de Von der Fehr.

Rugg-Gunn y colaboradores (1.978) (58) dirigieron tres series de experimentos comprendiendo 5 personas cada una con 22 diferentes comidas entre horas para medir el valor del pH mínimo de cada una. Llegaron a la conclusión que la caída máxima del pH era hasta un valor de 5,33 á 5,48 cuando a los participantes se les administraban dichos alimentos dulces y calientes.

Arends y Schuthof (1.978) (59) comentaban que las lesiones de esmalte provocadas artificialmente pueden ser remineralizadas in vitro y la profundidad de las lesiones cariosas artificiales puede estimarse con una aproximación del 90%.

Kidd y Silverstone (1.978) (60) publicaron cambios dramáticos en las zonas oscuras, las cuales eran previamente desmineralizadas en un gel de gelatina acidificada y después eran expuestas a soluciones sintéticas calcificantes.

Thiradilok y Feagin (1.978) (61) estudiaron el efecto del magnesio y fluoruros en superficies de dientes previamente desmineraliza-

dos.

Los resultados demuestran como el NaF incrementa la aposición mineral en el esmalte, sin embargo, la acción del magnesio posiblemente tendría un efecto contraproducente en los mecanismos de prevención de caries.

Featherstone (1.979) (62) comentaba que la presencia en el agua que rodea los cristales de esmalte, de iones hidrógeno o agentes quelantes a suficiente concentración da lugar a la pérdida de minerales hacia el agua y probó que hay gradientes de difusión ininterrumpida en esta dirección.

El cristal continuará disolviéndose si las condiciones químicas favorables se mantienen. También se apreciaba una capa aparentemente intacta a partir de la capa de disolución de calcio y fosfato. Menciona posteriormente que la remineralización puede ocurrir si los gradientes de concentración del calcio y/o fósforo se hacen inversos.

Van Dijk y colaboradores (1.979) (63) resumieron unas reuniones sobre disolución de la caries en términos de un modelo químico y matemático. Determinaron el grado de cambio en la solubilidad del producto, el valor de la constante de disolución y el valor de los cambios de la porosidad del esmalte, concluyendo que puede defenderse el esmalte por medio de la remineralización.

Zahradnik (1.979) (64) valoraron el rol de la cutícula en el fenómeno de la remineralización de la superficie de esmalte y sugirieron que la cutícula del esmalte puede controlar la superficie de deposición y favorecer la precipitación.

Gelhard (1.979) (65) determinó la posibilidad de remineralización por la medida de los cambios en la dureza de los modelos de esmalte antes y después de su permanencia en la cavidad oral. Dichos modelos de esmalte se habían reblandecido durante 2 días con una solución a 37°C de un 6% de Hidroxietyl celulosa con un pH de 4,5 ajustado por medio de ácido láctico. Los resultados indicaron que un 40 á 50% de lesiones cariosas se remineralizaron in vivo.

Christensen y colaboradores (1.979) (66) investigaron in vitro la aposición de minerales en el esmalte de dientes con fluorosis, colocando éstos en soluciones mineralizantes. La evaluación del trabajo la realizaron químicamente por cambios en la fase líquida, e histológicamente con estudios cuantitativos y cualitativos de imbibición por medio de luz polarizada.

Los resultados que obtuvieron demostraban tanto química como - histológicamente un cierto grado de aposición mineral.

En 1.979 Arends y colaboradores (67) experimentaron en la dureza de lesiones artificiales de caries (pH 5; 4,5 y 4,0) con fuerzas - perpendiculares a la lesión. Los resultados para esmalte bovino y humano fueron que la longitud de la muesca era proporcional a la raíz - cuadrada de la fuerza y que la medida de la muesca reflejaba el grado de descalcificación a pesar de la presencia de un estrato superficial cubriendo la lesión.

Moreno y Zahradnik (1.979) (68) resaltan la importancia del uso in vitro de soluciones químicas desmineralizadoras y de sistemas biológicos en los que la desmineralización se produce por colonización - directa de los microorganismos cariogénicos sobre las superficies de dientes extraídos.

Resaltan como comparando los resultados obtenidos de estos sistemas se explica, por ejemplo, el mecanismo por el que la película saliva l y las soluciones tópicas de flúor hacen disminuir la desmineralización del esmalte.

Rodda y colaboradores (1.979) (69) estudiaron la variación en - el tamaño del poro en lesiones artificiales de esmalte sometidas a solu ciones estables de fluorfosfato. Observaron una disminución del tamaño del poro que interpretaban como una manifestación del proceso de remineralización. Sin embargo, debido al tiempo necesario para obte ner estos resultados consideraban que el uso de soluciones de fluor-- fosfato era un mecanismo para producir remineralización impracticable clínicamente.

ten Bosch y colaboradores (1.979-1.980) (70-74) estudiaron la dispersión de la luz blanca a través de la masa del esmalte dental - y en lesiones artificiales. Hacían incidir la luz en un ángulo de  $45^\circ$  y la observación se realizaba perpendicularmente a la superficie. La zona de iluminación y observación fué de  $0,3 \times 0,3$  y  $0,2 \times 0,2 \text{ mm}^2$  - respectivamente.

La intensidad de la dispersión de la luz, crecía con el aumento del espesor de la lesión, producido por el periodo de desmineralización y decrecía con el aumento del contenido mineral de la lesión, producida por la remineralización.

Los autores pretenden demostrar de este modo, la existencia de métodos no destructivos para el estudio del proceso desmineralización-remineralización.

Suckling (1.979) (71) revisó los conceptos de desmineralización, remineralización y los factores que condicionan la existencia de uno u otro de estos procesos.

Concluyó que el proceso desmineralización-remineralización ocurre continuamente en las micras superficiales de todo el esmalte dentario y no solamente en las lesiones incipientes.

Wältens y colaboradores (1.979) (72) estudiaron la influencia de EHP, el lugar de localización de la lesión y la edad post-eruptiva del diente en el proceso de remineralización, encontrando que el EHP parece estimular la remineralización de lesiones artificiales - de caries en premolares con una edad post-eruptiva de 1 a 5 años.

Koulourides y Cameron (1.980) (73) investigaron la resistencia local del diente adquirida en respuesta a ataques cariogénicos y un periodo de remineralización por medio de los fluidos del entorno.

Encontraron que los factores que determinaban la adaptación biológica eran: la frecuencia y duración del ataque, la frecuencia y duración de las condiciones remineralizantes y la composición de los fluidos remineralizantes.

Silverstone (1.980) (75) demostró que puede obtenerse un signi  
ficativo grado de remineralización tanto en lesiones naturales como  
artificiales. El cambio de la concentración de calcio de los fluidos  
calcificantes sintéticos, tiene efecto tanto en el grado de reminera  
lización como en el lugar de la lesión afectada. Cuando el fluido  
calcificante contenía 3 mM de calcio, la remineralización ocurre --  
principalmente en la parte superficial de la lesión. Si utilizaba --  
una solución conteniendo 1 mM de calcio sobre la mitad adyacente de  
la misma lesión, la remineralización ocurría en toda la profundidad  
de la lesión.

En estas condiciones, había una reducción significativa del ta  
maño de la lesión y variación en los cristales. Los cristales encon  
trados tenían diámetros varias veces mayores que los encontrados en  
el esmalte sano, probablemente como consecuencia de un crecimiento -  
de los cristales.



IV.-2 CONTROL QUIMICO DE LA FORMACION DE ACIDOS

En 1.970, Løe y Rindon Schiøtt (76) estudiaron la acción de distintas concentraciones de clorhexidina sobre la formación de la placa dental in vivo.

El estudio confirmó que enjuagues con clorhexidina gluconato al 0,2% dos veces al día prevenía la formación de placa. La misma concentración utilizada una vez al día no era capaz de inhibir la formación en todas las áreas de la dentición. Concentraciones del 2% utilizadas una vez al día en forma de enjuagues eran también capaces de detener completamente la formación de placa dental.

Rindon Schiøtt, Løe, Børglum Jensen, M. Kilian, Davies y Glavind en 1.970 (77) publicaron los resultados de un estudio cuyo propósito era probar los efectos de enjuagues de clorhexidina sobre la flora oral.

Los resultados mostraban del 85-90% de reducción en el número de bacterias por ml. de saliva en los sujetos sometidos a enjuagues dos veces al día con 10 ml. de una solución al 0,2% de clorhexidina gluconato.

Kølla, Løe y Rindon Schiøtt en 1.970-1.971 (78-82) estudiaron la afinidad de la clorhexidina por las superficies del diente y las mucinas salivales. Observaron que se produce una absorción y posteriormente, cuando la concentración de clorhexidina en el entorno oral es baja, hay una liberación de dicha sustancia.

Esta formación de reservorios de clorhexidina sobre la superficie del diente y su posterior liberación, puede prevenir la colonización bacteriana y el desarrollo de la placa dental.

Davies, Børglum Jensen, Rindon Schiøtt y Løe en 1.970 (79) estudiaron el efecto de la aplicación tópica de clorhexidina una vez al día a todos los dientes y el efecto de la aplicación del mismo modo de un placebo.

Llegaron a la conclusión de que la inhibición de la formación de la placa con el uso de clorhexidina era resultado de la intera--

ción de ésta con los componentes orgánicos e inorgánicos de la superficie del diente.

Gjerme, Lyche y Rølla en 1970 (80) compararon la capacidad para inhibir in vivo la formación de placa de 11 agentes antibacterianos.

Encontraron que no había siempre correlación entre los resultados encontrados in vivo e in vitro.

Concluyeron diciendo que había otros factores además de las propiedades antibacterianas que son importantes en la inhibición de la placa in vivo.

En 1971 Løe (81) estudió la reducción de la placa dental por acción de la dextranasa y la clorhexidina.

La dextranasa reducía la formación de placa, pero no prevenía el desarrollo de gingivitis.

Los enjuagues diarios con clorhexidina al 0,2% sí inhibían la placa dental y la gingivitis durante un periodo de 3 á 4 semanas.

El autor expone la necesidad de estudiar más ampliamente los cambios en la flora bucal y los efectos de este método de control de placa antes de adoptarlo como definitivo.

En 1972, Nordbø (83) investigó la posibilidad de incrementar la absorción de clorhexidina en la hidroxiapatita de los dientes. Encontró que, in vitro, existían sustancias que aumentaban la capacidad de absorción de la clorhexidina.

Turesky, Glickman y Sandberg en 1972 (84) establecieron que las sustancias inhibidoras de la formación de la placa dental debían ser químicamente adhesivas y con una acción antibacteriana. Su liberación gradual tendría como consecuencia la inhibición de la formación de placa.

La acción de los flúidos sintéticos cálcicos fue estudiada por Silverstone en 1.973 (85) tanto en pequeñas lesiones de caries naturales o artificiales como en superficies de esmalte sano erupcionado y no erupcionado. En todos los casos se encontró un aumento en el contenido mineral del tejido tratado y una disminución de la susceptibilidad a la caries.

La revisión de la literatura por Henao y colaboradores en 1975 (86) les llevó a la conclusión de que la clorhexidina tiene sin duda una acción de inhibición de la placa dental. Esta acción variará en función de factores locales o individuales así como por la concentración o frecuencia de aplicación.

El efecto del uso de un gel de clorhexidina conteniendo fluoruro fué estudiado en 1.976 por Emilson y colaboradores (87). Durante el tiempo de aplicación de dicho gel cambiaba la sensibilidad a la clorhexidina de la flora. Había un cambio en la proporción de *S. mutans* y *S. sanguis*. El cambio desaparecía al cesar el periodo de aplicación.

Depalma y col. en 1.976 (88) investigaban la acción de la *2-hidroxi*quinolina sulfato, en la inhibición de la formación de cálculo y placa dental. Vieron que tenía un efecto inhibitorio en experiencias en ratas y perros.

En 1.977, Newcomb y col. (89) hicieron un estudio a doble ciego sobre los efectos en la flora oral de los enjuagues con clorhexidina y picloridina. La picloridina a grandes concentraciones suprimía la flora oral más efectivamente, sin embargo la inhibición de la formación de placa era mucho mayor con la clorhexidina.

Hennessey en 1.977 (90) explicaba la acción bactericida de la clorhexidina por la absorción y daño en las barreras de permeabilidad y precipitación del citoplasma celular.

A pesar de que la acción bacteriostática sobre el *S. mutans* es muy grande, no aseguraba que esa acción bacteriostática y bactericida fuera decisiva en la actividad antiplaca.

Bonesvoll en 1.977 (91) resaltó algunos factores que influyen sobre la acción antiplaca de la clorhexidina en la cavidad oral.

La seguridad del hibatane en animales fué estudiada por Case en 1.977 (92).

En especies animales no hubo efectos clínicos ni histológicos. La absorción por vía oral o percutánea fué mínima y la administración parenteral fué bien tolerada. Así mismo, no se encontraron -- efectos cancerígenos o signos tóxicos.

En 1.977, Rushton (93) revisó diversos aspectos de seguridad del uso de la clorhexidina en el hombre.

El amplio uso de la clorhexidina como antiséptico tópico demostró que carece de efectos sensibilizantes y que su potencial de irritación es muy bajo.

Su uso en el control de la placa dental se extendió debido a que no se absorbe cuando se administra por vía oral y no provoca - cambios bioquímicos o hematológicos.

El mayor argumento en contra de su uso que parecía existir en aquellos momentos era la posible tinción de los dientes.

El uso de la clorhexidina para controlar la caries dental a - través de su acción sobre el *S. mutans* fue revisada por Emilson en - 1.977 (94).

Tanto en ratas infectadas con *S. mutans* como en humanos, la - aplicación de clorhexidina dió una disminución de la actividad de caries.

El uso de esta droga en individuos con una gran cantidad de *S. mutans* parece que puede conducir al control de esta infección.

Ainamo en 1.977 (95) hizo una revisión de los agentes químicos utilizados en el control de placa y una valoración de los resultados

obtenidos. Observó que los efectos más positivos en el control de la placa supragingival corresponden a la clorhexidina ya sea en enjuagues, en dentríficos o en geles.

También en 1.977 (96) Wong-Lee Tzu Kia proponía la clorhexidina en una solución al 0,2% como el mejor agente químico para el control de la placa dental debido a su mayor efectividad y menor toxicidad en comparación con otros agentes químicos.

Baker y colaboradores en 1.978 (97) estudiaron la acción antimicrobiana y antiplaca de varios agentes catiónicos y surfactantes anfotéricos. Los surfactantes catiónicos tenían la misma actividad antimicrobiana que la clorhexidina pero menor efectividad en la inhibición de la formación de placa, mientras que los anfotéricos tenían menor efectividad en ambos sentidos.

Löe en 1.979 (98) revisa los aspectos etiológicos de la caries y enfermedad periodontal, llegando a la conclusión de que son ambas producidas por los componentes infecciosos contenidos en la placa dental. De la misma forma, observa que el tratamiento no podrá ser un solo procedimiento, sino la suma de varios combinados: programas de higiene en la casa, profilaxis en el consultorio, modificación de la dieta y uso de compuestos antimicrobianos.

Oppermann en 1.979 (99) estudió el efecto de diferentes concentraciones de clorhexidina sobre la acidogenicidad y los cambios de pH en la placa dental. Encontró que los enjuagues con clorhexidina al 0,2% inhibía la producción de ácidos durante 24 horas, mientras que si se utilizaba al 0,05% solamente duraba este efecto 4 horas. Esto le hacía suponer la existencia de un mecanismo de retención de la clorhexidina que alargaba su acción bacteriostática.

En 1.979, Lobene (100) revisa los estudios clínicos existentes sobre agentes químicos capaces de controlar los microorganismos de la placa dental. Su revisión comprende quimioterápicos, antibióticos, antisépticos, enzimas, detergentes, bacteriostáticos, antimetabólicos y agentes oxidantes. La revisión de estos agentes le hizo llegar a la conclusión de que varias drogas de estos grupos podrían usarse

con seguridad en el hombre y solamente sería necesario encontrar el modo de potenciar su acción sobre una zona localizada.

Coburn en 1.979 (101) revisa las técnicas in vitro de evaluación de posibles agentes antiplaca para sistematizarlas y conseguir que el proceso de búsqueda de nuevos agentes antiplaca sea más eficaz, corto y barato.

Loesche en 1.979 (102) resalta el concepto de "hipótesis de placa específica" por el que ciertas formas de enfermedad dental y periodontal parece ser debido a infecciones bacterianas específicas que siguen a un sobrecrecimiento de ciertas bacterias indígenas de la placa. Por tanto, el tratamiento estará condicionado a un diagnóstico de flora odontopática, basado en niveles o proporciones elevadas de esas bacterias; y no de acuerdo a la hipótesis de placa no específica.

Gaufield y Gibbons compararon en 1.979 (103) la disminución del nivel de streptococcus mutans en las fisuras, placa y saliva tras una profilaxis dental y una profilaxis más aplicación de iodina. La disminución fue mayor en el segundo caso.

Curtis y Dooley en 1.979 (104) estudiaron comparativamente la actividad cariostática y antimicrobiana de dos sales de alexidina con la clorhexidina y el fluoruro sódico. Encontraron que la actividad cariostática de las sales de alexidina era comparable a la de la clorhexidina. El fluoruro sódico no tenía efecto sobre la flora implantada.

Maltz-Turkienicz, Krasse y Emilson en 1.980 (105) encontraron que tanto la clorhexidina como la iodina tenían mayor efecto antimicrobiano sobre el S. mutans que sobre el S. sanguis. El tiempo de aplicación que necesitaba la iodina para controlar la producción de ácidos era mucho menor que la clorhexidina, pero, al contrario que ésta, no aumentaba su efecto bactericida al hacer exposiciones repetidas.

La revisión de distintos aspectos de la clorhexidina realizada

por Bain en 1.980 (106) le hizo afirmar que la clorhexidina es una - droga muy útil en la clínica, que tiene un margen de seguridad muy - bueno aunque tiene algunos efectos secundarios locales. Sin embargo, - estará muy indicada durante periodos en que no puede ser utilizado - otro mecanismo de control de placa o se necesite para potenciar el - control.

Beazley y colaboradores en 1.980 (107) estudiaron en dos traba - jos la influencia sobre la placa de enjuagues con varias soluciones - de diferentes composiciones y variando los azúcares en contacto con - los dientes. Los programas con buches producían cambios en la placa.

Westergren y Emilson en 1.980 (108) estudiaron in vitro el de- - sarrollo de resistencia a la clorhexidina en cepas de S. sanguis. En - contraron resistencia en cultivos de cepas que crecían en un medio - al que se incrementaba la concentración de la droga. Vieron además - un cambio en el DNA de las cepas que adquirieron resistencia a la - clorhexidina.



IV.-3 F L U O R U R O S

Fraser y Engen en 1.966 (109) realizaron estudios de difracción con rayos X para ver la velocidad de reacción del flúor fosfato adsorbido con esmalte pulverizado.

El tamaño de la partícula y el tiempo de exposición modificaban la velocidad de reacción.

Stearns en 1.970 (110) afirmaba que la incorporación de fluoruro al esmalte dental a partir de soluciones tópicas de fluoruro tenía relación, entre otros, con el proceso de difusión parcialmente gobernado por las leyes de Fick.

Szwejdá evaluó en 1.972 (111) los resultados de la utilización de varios tipos de fluoruro y en diversas formas de aplicación tópica en escolares nacidos y criados en comunidades que tenían agua -- fluorada. La reducción de lesiones de caries no fue significativa en los niños de estas comunidades.

En 1.973 Bruun (112), estudiando esmalte obtenido por biopsia de dientes sometidos in vivo a una aplicación tópica de NaF al 2%, -- encontró un aumento significativo de la concentración de flúor en esmalte de niños (10 y 11 años) pero no en el de los adultos. Este aumento se mantenía al menos 2 meses.

La eficacia de los enjuagues bucales ya sean diarios o semanales con soluciones de fluoruro sódico neutro fue descrita por Horowitz en 1.973 (113). Esta técnica tiene las ventajas de ser muy simple, económica y no requerir personal profesional para su aplicación.

Una evaluación de diferentes métodos de administración de fluoruros a personas que no tenían aguas fluoradas fue realizado por Heifetz y colaboradores en 1.974 (114). Todos ellos tenían como resultado una reducción de la caries, pero el porcentaje más alto correspondió a los enjuagues semanales con soluciones de fluoruro sódico.

En este trabajo presentado por la Council on Dental Therapeutics en 1.975 (115) se recopilan numerosos estudios de varios autores realizados a partir de enjuagues con preparados de fluoruros.



Axelsson y Lindhe en 1.975 (116) estudiaron los efectos del fluoruro en programas en los que incluían una correcta remoción de placa por parte de los estudiantes. En uno de los grupos se administraban fluoruros tópicos y en el otro no. Los resultados, cuando la remoción de la placa era correcta, no presentaban grandes diferencias.

DePaola y colaboradores en 1.975 (117) investigaron el contenido de fluoruro mediante técnica de biopsia y el estudio de los índices DMFS en personas de áreas con aguas fluoradas para encontrar una relación entre ambas.

Gish y colaboradores en 1.975 (118) obtuvieron resultados positivos de reducción de caries, con una técnica de autoaplicación de pasta conteniendo fluoruro estafioso, dos veces por año.

Ringleberg y colaboradores en 1.976 (119) evaluaron los resultados de programas escolares realizados utilizando: a) enjuagues con fluoruro sódico al 0,2% semanalmente, b) aplicaciones de fluorofosfato dos veces por año y c) una combinación de ambos, por pensar que la acción de ambos podría ser complementaria.

Ripa y colaboradores en 1.977 (120) describieron el método de prevención de caries con enjuagues de fluoruro sódico al 0,2% usado en las escuelas.

Explicaban que, aunque los programas escolares no son una idea nueva, éste podría ser interesante por ser fácil, barato, no perturbar las tareas escolares y no requerir la presencia de profesionales dentales.

Ashley y colaboradores hicieron un estudio a doble ciego (1977) (121) utilizando enjuagues con fluorofosfato acidulado, dentífricos con monofluorofosfato sódico y una combinación de ambos.

El estudio, que duró 2 años, mostró una reducción estadísticamente significativa en los 3 grupos. La mayor reducción correspondió al grupo que incluía los dos preparados.

Los caminos por los que el flúor previene la caries dental - fueron revisados por Messer en 1.978 (122).

El autor explica que, aunque de forma especulativa, los fluoruros tendrían una primera fase de actuación incrementando la resistencia del esmalte, una segunda por su capacidad remineralizadora y por último una pequeña acción antibacteriana.

Biggs, Gougler y Avery revisaron en 1.978 (123) la literatura sobre fluoruros y sus usos dentales, haciendo una pequeña descripción de las estructuras dentales, historia de los fluoruros, efectividad, ventajas y desventajas de diferentes preparados.

Brudevold y Naujoks en 1.978 (124) llegaron, a través de revisión bibliográfica, a una serie de generalizaciones sobre el uso del flúor como agente tópico.

Así, según estos autores, el efecto de reducción de caries es mayor en dientes recién erupcionados, sería igual en dientes permanentes que en temporales, la efectividad es mayor en niños que en adultos y mayor en personas que han tomado poco flúor. También resalta que los trabajos de hace unos años muestran una reducción de caries mayor que los actuales, lo que atribuyen al frecuente uso de otras vías de administración como pastillas o dentífricos que también producen protección frente a la enfermedad cariosa.

Birkeland y Torell en 1.978 (125) atribuyeron una reducción, de 40% de las caries al uso de enjuagues con fluoruro neutro durante 2-3 años. El uso durante largo tiempo de enjuagues de ese tipo, reducida en un 50% la prevalencia de caries, en 60-70% el incremento de caries y en un 70% la necesidad de restauraciones.

Estos autores, proponen los enjuagues con fluoruro neutro como la mejor alternativa cuando no existen aguas fluoradas.

La diferencia de efectividad en la reducción de la caries dental entre fluoruros orgánicos o inorgánicos fue estudiada por Ringelberg y colaboradores en 1.979 (126).

Utilizaron fluoruro estañoso, fluoruro sódico, fluoruro de -  
aminas y un placebo. Combinaban la utilización de estos productos en  
los diferentes grupos y vías de aplicación (enjuagues y dentífricos).

No encontraron una diferencia significativa en la reducción -  
de caries cuando utilizaban los fluoruros orgánicos o los inorgáni--  
cos.

Horowitz y colaboradores implantaron un programa de prevención  
de caries en las escuelas consistente en la ingestión diaria de 1 mg  
de fluoruro, enjuagues semanales con solución al 0,2% de fluoruro só-  
dico y dentífrico conteniendo flúor para ser usado en casa.

En 1.979 (127) publicaron los resultados encontrados al cabo -  
de 4 años, en los que se apreciaba una importante reducción de caries  
que llegaba a un 70% en superficies proximales, 34% en las bucolingua  
les y un 22% en las oclusales.

Bruun y Givskov midieron (1.979) (128) el flúor encontrado en  
la saliva tras la administración de dos diferentes dosis de flúor en  
varios vehículos masticables (tabletas, goma de mascar, etc.)

Encontraron que la cantidad de flúor en saliva era independien-  
te del vehículo utilizado cuando se daban dosis bajas. A dosis altas,  
el vehículo utilizado influyó sobre el flúor que se encontraba en la -  
saliva.

Ripa, Levinson y Leske (1.979, 1.980) (130, 131) estudiaron la -  
acción sobre la prevalencia de caries en dentición temporal y permanen-  
te de la utilización de enjuagues semanales con NaF neutro al 0,2% en  
las escuelas.

Tanto en dentición temporal como permanente se encontró una dis-  
minución de caries, mayor cuanto más tiempo de antigüedad tenía el --  
programa.

La acción preventiva ocurría en superficies proximales, segui--  
das de las bucolinguales y por último las oclusales. Consideraron la -

gran importancia de ésto por ser las superficies más complicadas de restaurar, las que mayores beneficios preventivos obtenían.

Zahradnik en 1.980 (132) realizó estudios in vitro con enjuagues diarios con fluoruros cuyos resultados le hicieron pensar que - además del potencial anticaries, podrían ser capaces de aumentar la capacidad remineralizadora de los flúidos salivares.

V.- MATERIAL Y METODOS

61

V.-1 M U E S T R A



La selección de los pacientes que compondrían la muestra para este estudio, debía obviar los factores que por modificar el entorno dental podían hacer dudar de los resultados que se obtuvieran. Los factores más importantes en este caso eran los geográficos, sociales, alimenticios y de hábitos higiénicos.

Para ello, se tomaron radiografías de aleta de mordida a toda la población escolar de un colegio-internado de Alcalá de Henares.

En estas radiografías, se realizó el diagnóstico de las lesiones interproximales de esmalte. Los niños a quienes correspondían dichas lesiones fueron los seleccionados para componer la muestra.

#### CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

Número : El número total fue de 55 pacientes

Edad : Entre 7 y 14 años. No se encontró ningún niño de 13 años que presentara lesiones de esmalte.

Sexo : Estaban incluidos ambos sexos. La muestra se distribuía en 28 varones y 27 hembras

Alimentación : Todos recibían cualitativamente los mismos alimentos.

No se dió ningún tipo de información ni recomendación dietética durante el tiempo que duró el estudio.

Hábitos de cepillado : No fueron modificados. La muestra no recibió ninguna observación ni entrenamiento para mejorar su higiene bucodentaria.

La costumbre existente en el colegio era cepillarse los dientes por la noche antes de acostarse.

Al tomar la muestra de una población cautiva, se igualaban gran parte de los factores que actuaban modificando la interfase esmalte-placa.

Sin embargo, estos factores no pudieron igualarse durante el periodo vacacional en el que cada niño estuvo sometido al régimen de vida familiar.

La distribución de la mezcla en tres grupos se hizo por el -  
procedimiento de distribución al azar estratificada siguiendo los -  
criterios de la F.D.I. para las pruebas clínicas (143).

G R U P O A : Constaba de 18 niños de ambos sexos y edades entre 7 y 14 años.

<u>EDAD</u>	<u>VARONES</u>	<u>HEMBRAS</u>	<u>TOTAL</u>
7	3	1	4
8	1	2	3
9	2	3	5
10	1	1	2
11	-	2	2
12	1	-	1
13	-	-	-
14	-	1	1

G R U P O B : Se incluyeron en este grupo 18 pacientes de ambos sexos y entre los 7 y 14 años.

<u>EDAD</u>	<u>VARONES</u>	<u>HEMBRAS</u>	<u>TOTAL</u>
7	3	1	4
8	1	2	3
9	2	1	3
10	1	2	3
11	1	1	2
12	2	-	2
13	-	-	-
14	-	1	1

G R U P O C : Incluía 19 niños y niñas comprendidos entre los 7 y 12 años.

<u>EDAD</u>	<u>VARONES</u>	<u>HEMBRAS</u>	<u>TOTAL</u>
7	2	1	3
8	1	3	4
9	3	1	4
10	2	2	4
11	1	-	1
12	1	2	3
13	-	-	-
14	-	-	-

V.-2    SOLUCIONES    UTILIZADAS

GRUPO A : Los niños pertenecientes a este grupo realizó enjuagues diarios (antes de acostarse) durante un minuto con 10 cc (dos cucharadas) de la solución A que contenía:

- Fluoruro sódico 0,05%

GRUPO B : Este grupo de niños utilizó para sus enjuagues la solución B que contenía:

- Digluconato de clorhexidina 0,2%

- Fluoruro sódico 0,05%

La dosis utilizada era de 10 cc por niño y día, durante un minuto.

GRUPO C : La solución C utilizada por este grupo contenía:

- Digluconato de clorhexidina 0,2%

- Fluoruro sódico  $F^- = 5 \text{ ppm}$

- Solución remineralizante:

Concentración  $1 \text{ mM } Ca^{+2} / 0,6 \text{ mM } PO_4^{--}$

Esta solución precipita, por lo que es necesario prepararla en dos soluciones  $A_1$  y  $A_2$  y mezclarlas a partes iguales en el momento en que va a utilizarse.

Composición de la solución  $A_1$

$K_2HPO_4$ .....	0,6 mM*	104,5 mg
NaF .....	$F^- = 5 \text{ ppm}^*$	11,0 mg
Agua destilada .....		490,0 ml
(agitar bien y agregar)		
Hibitane 20% .....		10,0 ml

Composición de la solución  $A_2$

$CaCl_2$ .....	1,0 mM*	110,0 mg
NaCl .....	200 mM*	11,7 g
Agua destilada .....		500,0 mg
Sacarina - Color - Sabor		

Se utilizaban 10 cc de la mezcla de ambas por día y niño durante un minuto.

\* Las concentraciones indicadas se obtienen cuando se mezclan partes iguales de  $A_1$  y  $A_2$ .

PACIENTES TRATADOS CON LA SOLUCION AG R U P O A

NOMBRE	Nº FICHA	EDAD	SEXO	NUMERO LESIONES ESTUDIADAS
J.J.V.	4	7	v	3
J.M.G.	3	7	v	4
D.T.	15	7	v	2
M.C.	36	8	v	2
F.A.	94	9	v	4
L.S.	96	9	v	3
R.R.L.	49	10	v	3
L.F.	50	12	v	2
J.S.	1	7	H	2
B.G.	19	8	H	1
S.E.	30	8	H	2
S.C.	85	9	H	2
O.P.	86	9	H	1
M.C.E.	87	9	H	1
M.N.	38	10	H	2
J.S.C.	113	11	H	1
J.S.C.	114	11	H	5
R.P.	136	14	H	3

TOTAL:

Varones : 8  
 Hembras : 10  
 Lesiones : 43

PACIENTES TRATADOS CON LA SOLUCION B

GRUPO B

NOMBRE	Nº FICHA	EDAD	SEXO	NUMERO LESIONES
				ESTUDIADAS
C.H.	31	7	v	2
J.H.	32	7	v	2
M.G.	34	7	v	2
J.M.C.	44	8	v	2
L.S.	97	9	v	2
J.C.	106	9	v	1
A.C.	102	10	v	1
J.G.	66	11	v	3
L.H.	64	12	v	2
J.J.G.	52	12	v	1
N.N.A.	14	7	H	3
M.G.J.	77	8	H	2
P.I.	84	8	H	3
A.M.	88	9	H	1
L.L.	91	10	H	4
R.F.	93	10	H	2
P.V.	130	11	H	3
C.D.R.	129	14	H	7

TOTAL :

Varones : 10

Hembras : 8

Lesiones : 43

PACIENTES TRATADOS CON LA SOLUCION CGRUPO C

NOMBRE	Nº FICHA	EDAD	SEXO	NUMERO LESIONES
				ESTUDIADAS
C.S.J.	67	7	v	2
R.A.	74	7	v	1
J.L.M.	72	8	v	1
M.B.	107	9	v	1
J.S.	110	9	v	4
J.M.N.	111	9	v	3
J.C.R.	103	10	v	1
A.M.	104	10	v	2
A.G.	95	11	v	1
J.A.H.	53	12	v	5
H.J.CH.	20	7	H	1
S.M.	79	8	H	2
I.M.	81	8	H	2
A.A.	83	8	H	1
M.V.E.	89	9	H	2
C.O.	121	10	H	3
A.H.	123	10	H	3
M.S.B.	139	12	H	1
CH.L.	141	12	H	4

TOTAL :

Varones : 10

Hembras : 9

Lesiones : 39



V.-3      R E A L I Z A C I O N   D E L   E S T U D I O

Se hicieron dos soportes radiográficos (derecho e izquierdo) para cada niño seleccionado para el estudio.

Estos soportes permitían fijar la placa radiográfica en una posición constante dentro de su boca y reproducir esa posición tantas veces como fuera necesario.

V.-3.-1.- Partes de que consta el soporte radiográfico:

- Parte vertical de plástico. Transparente a los rayos X. Consta de dos láminas unidas en forma de U que permiten colocar la película sin que se mueva. (fig. 5)
- Aleta de mordida. Forma un cuerpo único con la parte vertical a la que está unida en ángulo de 90°. (fig. 5-6)
- Guía Horizontal. Varilla de plástico rígido unida al borde anterior. (fig. 5-6)

Al salir por la comisura de los labios, aproximadamente 10 cm, permite orientar el foco perpendicular a la placa radiográfica. (fig. 7)

- Material de impresión. Colocado en la parte superior e inferior de la aleta de mordida.

La impresión tomada, tenía que poderse conservar durante nueve meses sin riesgos de cambios dimensionales importantes o roturas por uso o por transporte.

Por estas razones, el material que se eligió fue godiva (fig. 3).

V.-3.-2.- Confección del soporte individualizado:

- A cada aleta de mordida, se le pegaba la varilla de plástico en la arista correspondiente según fuera para el lado derecho o el izquierdo.

Se utilizó el pegamento SUPER GLUE-3 (Loctite).

- La aleta de mordida se recubría con una "cinta" de godiva -  
de un espesor aproximado de 4 mm. (fig. 3)
- El soporte era calentado a "baño María" a la temperatura -  
adecuada.
- Se colocaba el soporte en la boca del niño y se le hacía -  
ocluir en la posición habitual sobre la aleta recubierta de  
godiva.

Cuando el soporte se enfriaba podía retirarse de la boca.

- La impresión era comprobada por el examinador.
- El soporte era numerado (fig. 4)

#### V.-3.-3.- Obtención de las radiografías:

- Examinador:

El mismo durante todo el programa (F.D.I., 143)

- Silla para el paciente:

El paciente se acomodaba en una silla giratoria a la -  
que se sujetaba previamente en el respaldo una tabla -  
de 90 cm. de altura para apoyar la cabeza.

- Aparato emisor de rayos X:

- Marca : CIAS
- Voltaje : 220
- Miliamperes : 10
- Kilovoltios : 60
- Tiempo de exposición : 1
- Cono : corto

- Películas dentales:

- Marca : KODAK

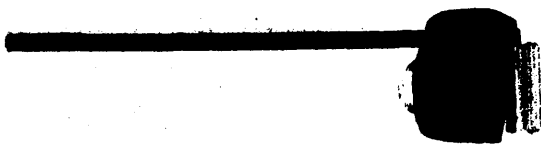


Fig. 3 - Soporte preparado para tomar la impresión

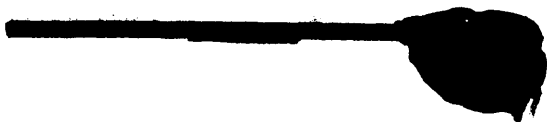


Fig. 4 - Soporte terminado.

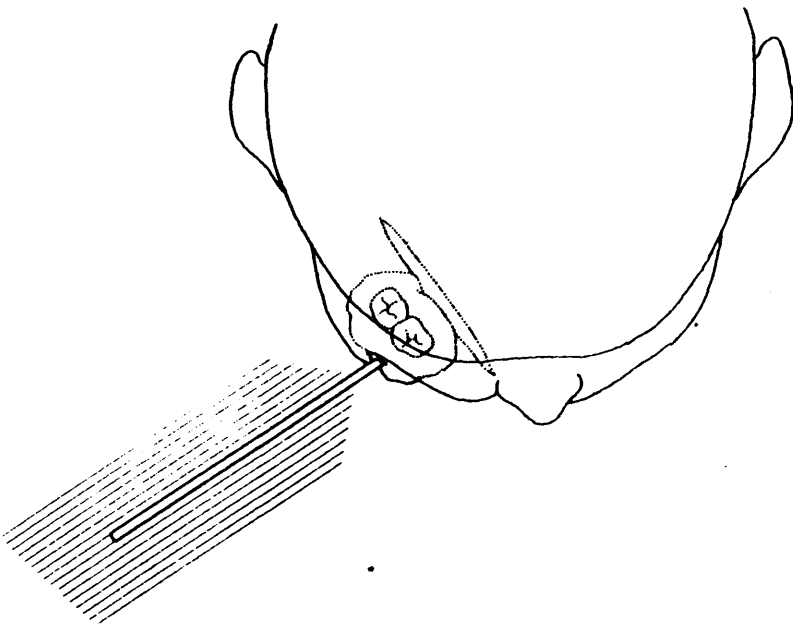
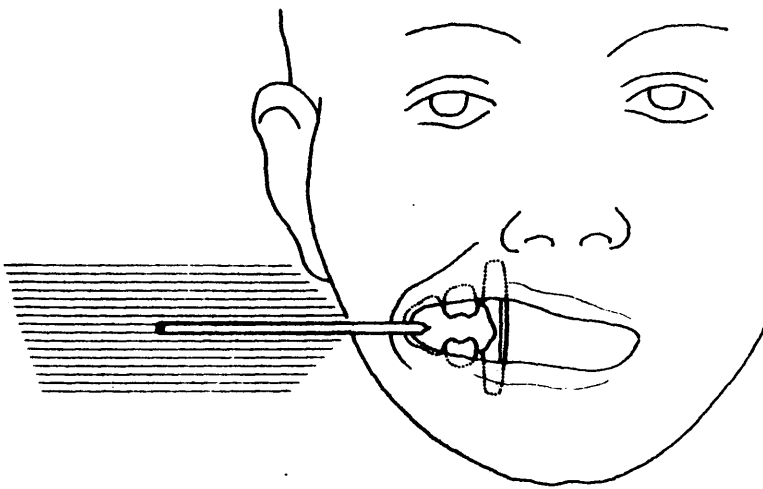


Fig. 5 - Vista lateral del soporte preparado para ser usado.



Fig. 6 - Vista inferior del soporte preparado para ser usado

75



- Características:    - Ultrarápidas  
                          - Un solo film

- Tamaño:    - DF 58  
                  - DF 54

Eligiendo uno u otro según la edad y desarrollo del niño.

Se conservaba el mismo tamaño en todos los exámenes.

- Procesado de las películas:

Se hizo de forma manual y fue realizado por la misma persona durante toda la investigación.

- Solución reveladora:

Marca: AGFA-GEVAERT G-150

Concentración: 4 partes de agua  
                  1 de solución

Temperatura: 20°C

Tiempo de actuación: 1 minuto

- Solución fijadora:

Marca: AGFA GEVAERT G-334

Concentración: 4 partes de agua  
                  1 de solución

Temperatura: 20°C

Tiempo de actuación: 1 minuto

- Secado:

Las placas procesadas secaban en un soporte, expuestas al medio ambiente.

#### V.-3.-4.- Metodología de los enjuagues:

Por las fechas en que el estudio pudo realizarse y debido a que los niños no permanecían en el colegio durante las vacaciones de verano, el programa de enjuagues estuvo dividido en dos partes:

- Enjuagues en el colegio
- Enjuagues en su casa

- Enjuagues en el colegio:

El programa realizado de esta forma tuvo una duración - de seis meses. Tres antes de las vacaciones y tres después de las vacaciones.

Antes de comenzar el estudio se informó a las personas encargadas de los niños durante la noche, de los objetivos que se pretendían. Una vez obtenida su colaboración, se les instruyó sobre el modo en que debían ser usadas las soluciones.

Puesto que cada encargada tenía a su cuidado niños pertenecientes a los tres grupos, ella era la que distribuía la solución correspondiente a cada uno.

Cuando las soluciones habían sido distribuidas, la encargada ordenaba poner la solución en la boca y enjugarse con ella, haciéndola pasar entre todos los dientes.

Ella controlaba que el enjuague durase un minuto, transcurrido el cual, el líquido podía desecharse

- Enjuagues en su casa:

Antes de comenzar las vacaciones se proveyó a los niños de la solución que le correspondía en cantidad suficiente para su uso durante tres meses. (fig. 8-9)

Los padres fueron informados en forma escrita de los objetivos del programa así como de la forma de realizarlo. La información variaba ligeramente según el niño perteneciera al grupo A, B (fig. 10) o fuera del grupo C -- (fig. 11).

La supervisión durante este periodo correspondió a los padres.

Para mantener el interés del niño y controlar la realización de los enjuagues, se confeccionó y se entregó al niño un calendario correspondiente a las vacaciones en



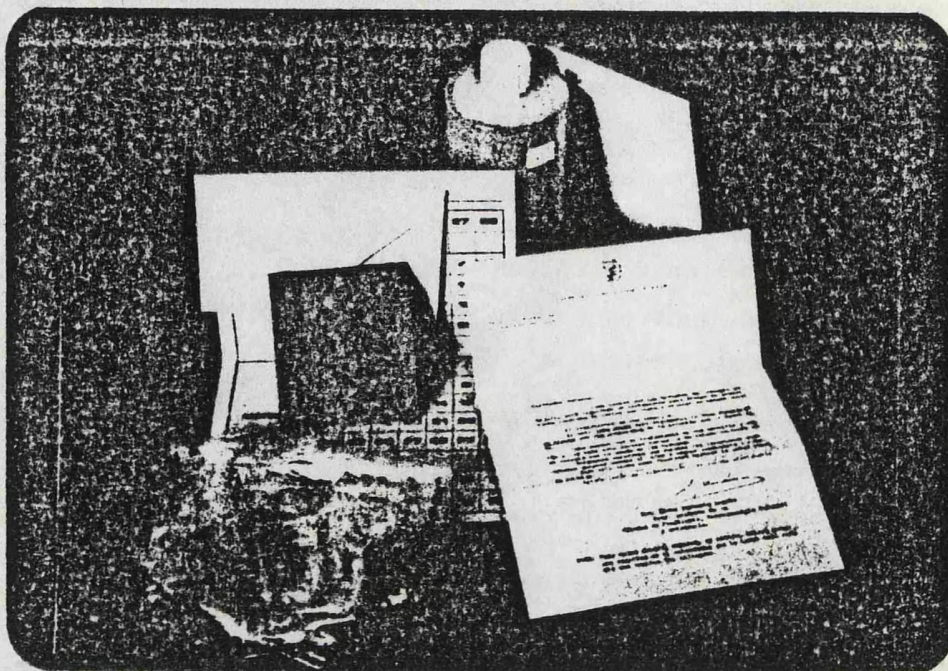


Fig. 8 - Material entregado al grupo A.

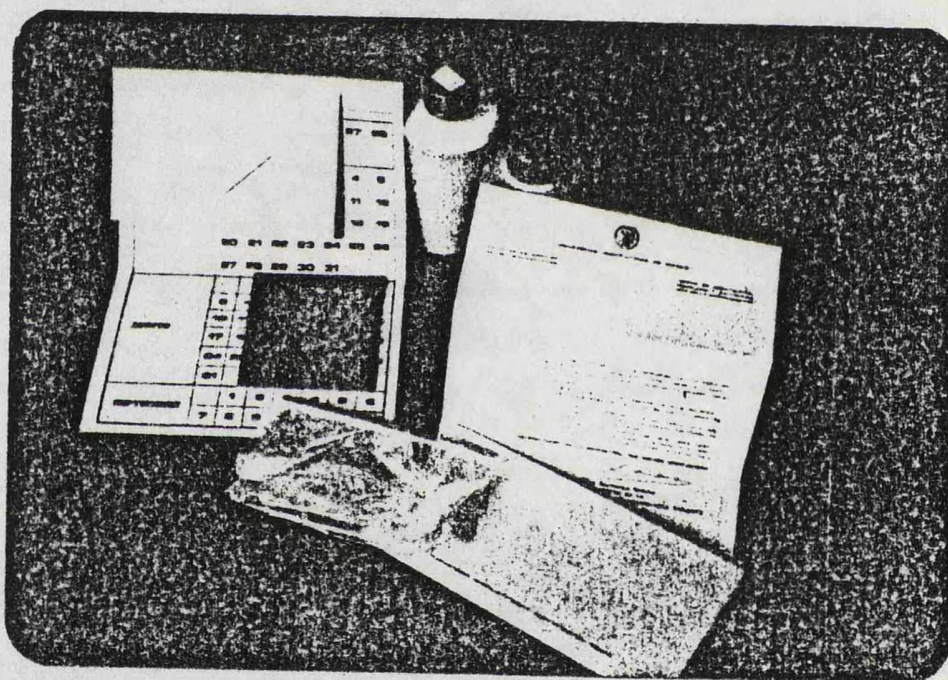


Fig. 9 - Material entregado al grupo C



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

CULTAD DE MEDICINA  
CUELA DE ESTOMATOLOGIA

79

DEPTO. DE ODONTOLOGIA,  
PROFILAXIS Y ORTODONCIA  
PROF. DR. J. P. MORENO GONZALEZ

Estimados Señores:

Como sabran por las hermanas del colegio su hijo/a, está siguiendo un tratamiento para frenar el importante problema de caries que tiene y mejorar su estado bucal.

El tratamiento es muy sencillo.

El niño cada noche debe enjuagarse la boca durante un minuto con dos cucharadas de la solución que le hemos dado.

Como pueden ver el tratamiento es muy sencillo y además el ya sabe como hacerlo porque lo ha estado haciendo en el colegio con la ayuda de las hermanas.

Solamente esperamos que durante las vacaciones sean ustedes quienes ayuden al niño a seguir llevandolo a cabo.

Todo ello tiene como finalidad mejorar la salud bucal de su hijo.

Agradeciendo su colaboración, les saluda atentamente

  
Dra. Elena Barberia Leache

Prof. Ayudante de la  
Cátedra de Profilaxis, Estomatología Infantil  
y Ortodoncia.

NOTA: Para mejor control nuestro, el niño/a, deberá poner una pegatina en el calendario que le hemos dado cada día que realice los enjuagues.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA

80

DEPTO. DE ODONTOLOGIA,  
PROFILAXIS Y ORTODONCIA  
PROF. DR. J. P. MORENO GONZALEZ

Estimados Señores:

Como sabrán por las hermanas del colegio su hijo/a, está siguiendo un tratamiento para frenar el importante problema de caries que tiene y mejorar su estado bucal.

El tratamiento es muy sencillo.

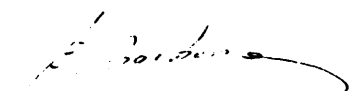
El niño cada noche debe enjuagarse la boca durante - un minuto con dos cucharadas, una de cada frasco, de las soluciones que le hemos dado.

Como puede ver el tratamiento es muy sencillo y además el ya sabe como hacerlo porque lo ha estado haciendo en el colegio con la ayuda de las hermanas.

Colamente esperamos que durante las vacaciones sean ustedes quienes ayuden al niño a seguir llevandolo a cabo.

Todo ello tiene como finalidad mejorar la salud bucal de su hijo.

Agradeciendo su colaboración, les saluda atentamente

  
Dra. Elena Barberia Leache  
Prof. Ayudante de la  
Cátedra de Profilaxis, Estomatología Infantil  
y Ortodoncia

NOTA: Para mejor control nuestro, el niño/a, deberá poner una pegatina en el calendario que le hemos dado cada día que realice los enjuagues.

NOMBRE Lorenzo Sanchez Cano

JUNIO	22	23	24	25	26	27	
JULIO							
AGOSTO							
				13	14	15	
		18					
						29	30
	31						
SEPTIEMBRE		1	2	3	4	5	6
	7	8	9	10	11	12	13

Fig. 12

NOMBRE Antonio Martin













































































JUNIO	22	23	24	25	26	27	
							
JULIO							
							
							
							
				30			
AGOSTO							
							
							
							
							
							
SEPTIEMBRE							
		8					

Fig. 13

el que debía poner una etiqueta sobre el día en que usaba la solución (fig. 12-13)

**V.-3.-5.- Evaluación de los resultados:**

La evaluación de la evolución de las lesiones se realizó por controles radiográficos realizados con un intervalo de mes y medio aproximadamente.

El tiempo transcurrido entre los controles tercero y -- cuarto fué de cuatro meses aproximadamente. Este aumento fué causado por las vacaciones escolares.

La duración total del tratamiento con las soluciones A, - B ó C fué de nueve meses.



V.-4.-1.- El diagnóstico de las lesiones cariosas se hizo por medio - de radiografías interproximales exclusivamente, estudiadas sobre un foco de luz (negatoscopio) y auxiliados por una lu  
pa.

Se consideraron lesiones que podrían ser incluidas en la in  
vestigación, aquellas imágenes radiolúcidas cuya extensión se limitaba al espesor del esmalte y situadas en alguna de las superficies interproximales de premolares o molares.

V.-4.-2.- Se consideró que las lesiones cariosas habían desaparecido, cuando en radiografías de controles posteriores realizados en las mismas condiciones, aquellas no aparecían y el esmal  
te mostraba una superficie lisa y continua sin existir solu  
ción de continuidad.

Las lesiones permanecían invariables, si con los métodos de observación descritos y una plantilla graduada en décimas - de milímetro no se apreciaban modificaciones.

El aumento de la lesión era considerado, cuando ocurría un aumento apreciable del esmalte afectado, o bien se observaba una invasión de la caries en la dentina.

Se adoptaron estos criterios de diagnóstico y evolución de la lesión, porque siendo los que corresponden a las caries incipientes de esmalte son los que puede tener a su alcance cualquier estomatólogo.



V.-5 VALORACION ESTADISTICA DE LOS RESULTADOS

El objetivo de una valoración es la generalización de ciertas conclusiones de un experimento particular a todas las clases de experimentos semejantes. Tal tipo de extensión de lo particular a lo general se denomina inferencia inductiva, y es bien sabido que constituye un proceso arriesgado. En efecto, es un teorema de lógica que toda inferencia inductiva exacta es imposible, pero, cabe hacer diferencias inseguras si el grado de incertidumbre es susceptible de medición. - Una de las misiones de la estadística consiste en conseguir técnicas para efectuar inferencias inductivas y medir el grado de incertidumbre, la medida de éste viene expresado en probabilidad.

Para seleccionar una acción entre cierto número de acciones posibles, cuando la acción apropiada depende de un parámetro desconocido que determina la distribución de la población, el método a emplear consiste en seleccionar una muestra aleatoria y tomar una decisión sobre la acción, basándose en los valores de la muestra.

Tras estimar un parámetro, se trata de utilizar dicha estimación. La dócima o contraste de Hipótesis está relacionada íntimamente con el problema de la estimación y puede integrarse en la estructura del problema general de decisión de la siguiente forma: existen dos acciones finales posibles  $a_1$  y  $a_2$ , la acción apropiada a tomar depende del valor del parámetro  $\theta$ , el conjunto de valores del espacio paramétrico lo dividimos en dos conjuntos  $\omega_1$  y  $\omega_2$ . Tales que se elige la acción  $a_1$  si  $\theta \in \omega_1$ , y la acción  $a_2$  si  $\theta \in \omega_2$ .

Enunciamos la hipótesis:

$H_0 = \theta \text{ está en } \omega_1 \text{ (hipótesis nula)}$

$H_1 = \theta \text{ está en } \omega_2 \text{ (hipótesis alternativa)}$

La acción  $a_1$  es aceptar la hipótesis nula y la acción  $a_2$  es rechazar la misma.

Se trata de buscar la función de decisión  $d$ , que aplicada a los datos conduce a la aceptación o rechazo de la hipótesis nula, esta función ha de hacer mínimo el riesgo, minimizando las probabilidades

de error.

El procedimiento tradicional es elegir una probabilidad  $\alpha$  (nivel de significación) en el entorno de los valores: 0,001; 0,01; 0,05; 0,10 y 0,20 considerados como niveles: muy significativos, significativos y casi significativos los tres últimos.

Buscamos a continuación la clase de funciones de decisión, tales que satisfagan que la probabilidad de rechazar una hipótesis siendo verdadera sea menor o igual al valor " $\alpha$ " seleccionado. Esta probabilidad se conoce como error del tipo I.

De la clase de tests que satisfacen esa probabilidad se considera como "mejor" aquel para el cual la probabilidad de aceptar una hipótesis nula siendo falsa es mínimo. Esta probabilidad es el error del tipo II. Estos dos errores tienen una relación inversa, si disminuimos uno, aumentamos el otro.

Como ya mencionamos, la finalidad principal de la experimentación y de la aplicación posterior de la inferencia estadística a los datos obtenidos, consiste en rechazar o demostrar las hipótesis científicas, mediante un razonamiento inductivo de tipo probabilístico.

Lo más conveniente es partir de una hipótesis exacta y determinar la probabilidad de haber obtenido un resultado experimental bajo el supuesto de dicha hipótesis. En nuestro caso la hipótesis nula es la que afirma que no existe diferencia entre dos poblaciones; es decir, es una hipótesis de diferencias nulas y, generalmente lo que se pretende en una investigación es rechazarla.

Si bajo el supuesto de la hipótesis nula, los resultados obtenidos tienen una probabilidad alta, entonces se llega a la conclusión de que la población hipotética que postula la hipótesis nula y la población de donde proviene la muestra, son las mismas.

La hipótesis alternativa es la que se pretende demostrar y afirma que la población hipotética supuesta por la hipótesis nula y la po-

blación de donde proviene la muestra son distintas. Si es contraria a la hipótesis nula, el rechazo de esta última implica la afirmación de la primera.

En nuestro caso, la hipótesis nula afirma que no se produce - detención en el aumento del tamaño de las lesiones sometidas a tratamiento. La hipótesis alternativa pretende que el tratamiento produce una detención significativa en los grupos experimentales. Para poder afirmar la eficacia del tratamiento en el caso de rechazar la hipótesis nula nos aseguramos de que la diferencia no se debe a ninguna - otra variable extraña y que la única fuente de variación se debe al tratamiento.

Otro concepto importante en el razonamiento de la inferencia estadística es el de región de rechazo. La región de rechazo es aquella región de la distribución de la muestra, donde descansan los resultados cuya probabilidad es igual o menor al nivel de significación que exigimos para rechazar la hipótesis nula.

La prueba seleccionada además de depender de las características mencionadas con anterioridad depende fundamentalmente de la distribución de la característica medida.

Nuestra variable, aumento del tamaño de una lesión mediante - apreciación radiográfica, no nos permite obtener datos cuantitativos, ésto es susceptible de una medida continua, por ello tratamos con - una escala nominal y nuestras observaciones se pueden clasificar en dos categorías "positiva o negativa", es decir, manipulamos una variable dicotómica.

En general, cuando nuestra variable es dicotómica y esta división se realiza en función del signo algebraico de cada observación, la prueba de significación que se realiza recibe el nombre de "Prueba del signo".

#### PRUEBA DEL SIGNO

Es una prueba del tipo de bondad de ajuste, es decir, se uti-

liza para saber en que medida la distribución muestral se ajusta a la distribución de una determinada población.

El desarrollo de la prueba se expone a continuación:

Consideramos que en una población control (no sometida a tratamiento) la probabilidad de aumento del tamaño de las lesiones tiene lugar en el 95% de los casos. La designamos

$$P = 0,95$$

La probabilidad del suceso contrario se define  $q = 1 - P$

$$q = 0,05$$

La esperanza matemática indica que el valor esperado de la media de una distribución de probabilidades para una muestra de extensión  $N$  es

$$\bar{X} = N \cdot P$$

La desviación típica de dicha distribución de probabilidades se define:

$$S = \sqrt{N \cdot p \cdot q}$$

Conociendo estos datos, queremos contrastarlos con un resultado particular  $X$  de la muestra.

La regla de decisión indica que si en una muestra sucede que la diferencia:  $\bar{X} - X$  valores esperado y observado es exterior al intervalo definido  $(-35, + 35)$  concluimos que la diferencia es muy significativa, y, por tanto, no es admisible que la muestra proceda de un colectivo de probabilidad  $p$ . El contraste de hipótesis nos lleva al rechazo de la hipótesis nula.

Por el contrario, si la diferencia es interior al intervalo definido  $(-25, + 25)$  esta diferencia es consistente con la hipótesis nula.

Los niveles de significación correspondientes a los extremos de los intervalos  $\pm 25$  y  $\pm 35$  son respectivamente:  $\alpha = 0,045$  y  $\alpha = 0,002$ .

Para el caso que queramos contrastar dos muestras, se trata de examinar si las muestras son homogéneas respecto del atributo que se considere (comparación entre tratamientos, comparación entre sexos de un mismo tratamiento, etc.).

El diseño de contraste de hipótesis difiere del anterior.

Sean  $P_1$  y  $P_2$  las proporciones de un resultado obtenidas en las muestras de extensiones  $n_1$  y  $n_2$  respectivamente.

Formulamos la hipótesis de que, efectivamente, son homogéneos - los dos colectivos, con esta consideración, la proporción de un resultado en la muestra conjunta viene determinado por la media ponderada:

$$P = \frac{n_1 P_1 + n_2 P_2}{n_1 + n_2}$$

La proporción del resultado contrario  $q = 1-P$

La esperanza matemática de la diferencia entre las proporciones de un resultado será nula y la desviación típica se demuestra que es:

$$S = \sqrt{pq \left( \frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}$$

El contraste de las diferencias indica que si el valor  $P_1 - P_2 > 35$ , la diferencia es muy significativa y la hipótesis de homogeneidad de - los dos colectivos no es admisible.

Si por el contrario  $P_1 - P_2 < 25$ , la diferencia entre las dos proporciones se puede atribuir al azar, debiéndose aceptar la hipótesis - de homogeneidad.

VI.- R E S U L T A D O S

Transcurrido el periodo de duración del estudio clínico, se -  
procedió a la valoración y análisis de los resultados obtenidos.

Se apreció en todos los grupos un porcentaje muy alto de lesio  
nes que no aumentaban de tamaño. En el grupo A un 81,40% de las lesio  
nes permanecían con el mismo tamaño, en el grupo B eran el 97,60 y -  
92,30 en el grupo C.

En ningún caso se apreció evidencia radiográfica de desapari--  
ción de la lesión. Las posibles disminuciones del tamaño de la lesión,  
dado el tamaño de las mismas tampoco se valoró estadísticamente.

La distribución de las lesiones según los grupos se expresa en  
los cuadros siguientes.

La valoración estadística se realizó según el método ya descrii  
to.



AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS LESIONESPACIENTES TRATADOS CON LA SOLUCION A (GRUPO A)

NOMBRE	Nº FICHA	NUMERO LESIONES ESTUDIADAS	Nº LESIONES CON AUMENTO
J.J.V.	4	3	-
J.M.G.	3	4	3
D.T.	15	2	2
M.C.	36	2	-
F.A.	94	4	1
L.S.	96	3	-
R.R.L.	49	3	-
L.F.	50	2	-
J.S.	1	2	-
B.G.	19	1	-
S.E.	30	2	-
S.C.	85	2	-
G.P.	86	1	1
M.C.E.	87	1	-
M.N.	38	2	-
J.S.C.	113	1	-
J.S.C.	114	5	1
R.P.	136	3	-

TOTAL:

Lesiones : 43

Lesiones que aumentaron : 8

AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS LESIONESPACIENTES TRATADOS CON LA SOLUCION B (GRUPO B)

NOMBRE	Nº FICHA	NUMERO. LESIONES ESTUDIADAS	Nº LESIONES CON AUMENTO
C.H.	31	2	-
J.H.	32	2	-
M.G.	34	2	-
J.M.C.	44	2	-
L.S.	97	2	-
J.C.	106	1	-
L.H.	64	2	-
J.J.G.	52	1	-
N.N.A.	14	3	-
M.G.J.	77	2	1
P.I.	84	3	-
A.M.	88	1	-
L.L.	91	4	-
R.F.	93	2	-
P.V.	130	3	-
C.D.R.	129	7	-

TOTAL :

Lesiones : 43

Lesiones que aumentaron : 1

AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS LESIONESPACIENTES TRATADOS CON LA SOLUCION C (GRUPO C)

NOMBRE	Nº FICHA	NUMERO LESIONES ESTUDIADAS	Nº LESIONES CON AUMENTO
C.S.J.	67	2	-
R.A.	74	1	1
J.L.M.	72	1	-
M.B.	107	1	-
J.S.	110	4	-
J.M.N.	111	3	-
J.G.R.	103	1	-
A.M.	104	2	-
A.G.	95	1	1
J.A.H.	53	5	-
H.J.CH.	20	1	-
S.M.	79	2	-
I.M.	81	2	1
A.A.	83	1	-
M.V.E.	89	2	-
C.O.	121	3	-
A.H.	123	3	-
M.S.B.	139	1	-
CH.L.	141	4	-

TOTAL :

Lesiones : 39

Lesiones que aumentaron : 3

GRUPO A

Aumento del tamaño de las lesiones

$N$  - nº de lesiones = 43

$P = 0,95$

$q = 0,05$

Valor esperado de la muestra  $\bar{X} = 43 \cdot 0,95 = 40,85$

Valor observado : 8      Desviación :  $\sigma = \sqrt{N \cdot P \cdot q} = \pm 1,42$

Discrepancia  $40,85 - 8 = 32,85$

$2\sigma = 2,84$       La diferencia 32,85 está fuera del intervalo -  
 $3\sigma = 4,26$        $(-3\sigma, 3\sigma)$ , siendo ésta muy significativa, lo que -  
 nos lleva a rechazar la hipótesis nula de que la  
 muestra sometida a tratamiento se puede equiparar  
 a la población control.

Diferencia de aumento del tamaño entre dos muestras varones y hembras  
 con el mismo tratamiento

V :  $n_1 = 23$      $P_1 = \frac{4}{23}$     proporción de aumento

H :  $n_2 = 20$      $P_2 = \frac{4}{20}$     proporción de aumento

$$P = \frac{n_1 P_1 + n_2 P_2}{n_1 + n_2} = \frac{8}{43} ; \quad q = 1 - P = \frac{35}{43}$$

$$\text{Desviación : } \sigma = \sqrt{Pq \left( \frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)} = \pm 0,12$$

Discrepancia :  $P_1 - P_2 = 0,02$      $0,02 < 2\sigma$     La diferencia es -  
 atribuible al azar.

GRUPO B

Valor esperado :  $\bar{X} = 40,85$

Desviación :  $\sigma = \pm 1,45$

Valor observado : 1

Discrepancia :  $40,85 - 1 = 39,85 > 3\sigma$

Rechazo de la hipótesis nula, diferencia muy significativa

## Varones y Hembras

V :  $n_1 = 18$        $P_1 = \frac{1}{18}$

H :  $n_2 = 25$        $P_2 = 0$

$P = \frac{1}{43}$        $q = \frac{42}{43}$        $\sigma = \pm 0,046$

Discrepancia:  $0,055 < 2\sigma = 0,092$

Aceptar la  $H_0$  diferencia no significativa.

GRUPO C

Valor esperado = 38

Desviación  $\sigma = \frac{1}{2} 1,38$

Valor observado = 3

Discrepancia =  $35 > 3\sigma$

Rechazo de la  $H_0$  diferencia muy significativa

Diferencia de la eficacia entre varones y hembras:

$$V = n_1 = 21$$

$$P_1 = \frac{2}{21}$$

$$H = n_2 = 19$$

$$P_2 = \frac{1}{19}$$

$$P = 0,075$$

$$q = 0,925$$

$$\sigma = \frac{1}{2} 0,08$$

Discrepancia:  $P_1 - P_2 = 0,04 < 2\sigma = 0,16$  No es significativo

DIFERENCIA ENTRE LOS TRATAMIENTOS A, B y C

$$A \leftrightarrow B \quad A : P_1 = \frac{8}{43} ; \quad B : P_2 = \frac{1}{43}$$

$$P = 0,1 \quad \text{Discrepancia : } P_1 - P_2 = 0,16$$

$$q = 0,9 \quad 0,16 > 2\sigma$$

$$\sigma = \frac{1}{2} 0,065 \quad 0,16 > 3\sigma = 0,195$$

No es una diferencia significativa, tendría que ser mayor que 3

$$A \leftrightarrow C \quad A : P_1 = \frac{8}{43} ; \quad C : P_2 = \frac{3}{40}$$

$$P = 0,13 \quad \text{Discrepancia : } P_1 - P_2 = 0,11 < 2\sigma$$

$$q = 0,87 \quad \text{NO significativa}$$

$$\sigma = \frac{1}{2} 0,07$$

$$B \leftrightarrow C \quad B : P_1 = \frac{1}{43} ; \quad C : P_2 = \frac{3}{40}$$

$$P = 0,048 \quad \text{Discrepancia : } P_1 - P_2 = 0,048 < 2\sigma$$

$$q = 0,952 \quad \text{NO significativa}$$

$$\sigma = \frac{1}{2} 0,046$$

Las diferencias entre los tratamientos no son significativas, - por lo que no puede establecerse de forma categórica la superioridad - de uno de ellos sobre los otros dos a la vista del contraste de las di ferencias.

101

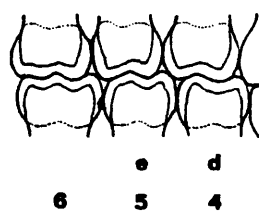
G R U P O - A



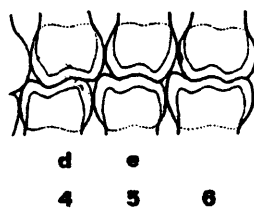
NOMBRE  
M. N.

102

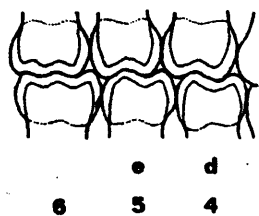
Nº FICHA  
38



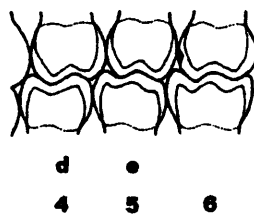
1°



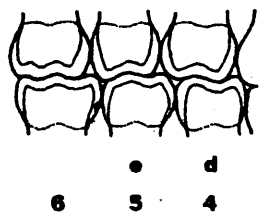
S  
I



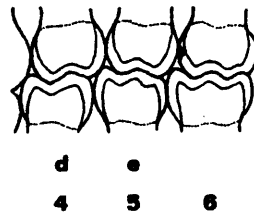
2°



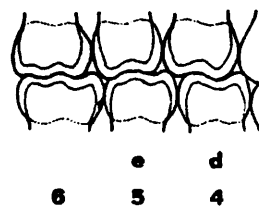
S  
I



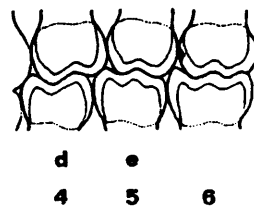
3°



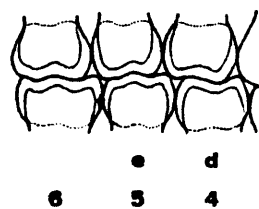
S  
I



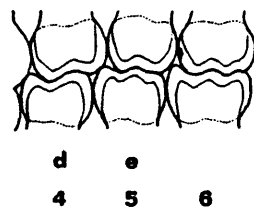
4°



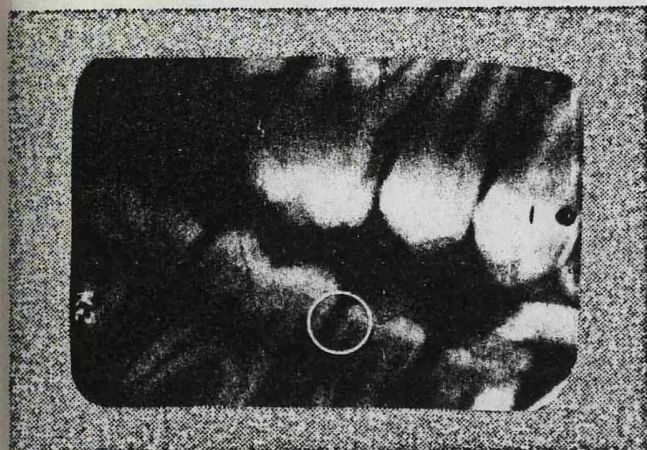
S  
I



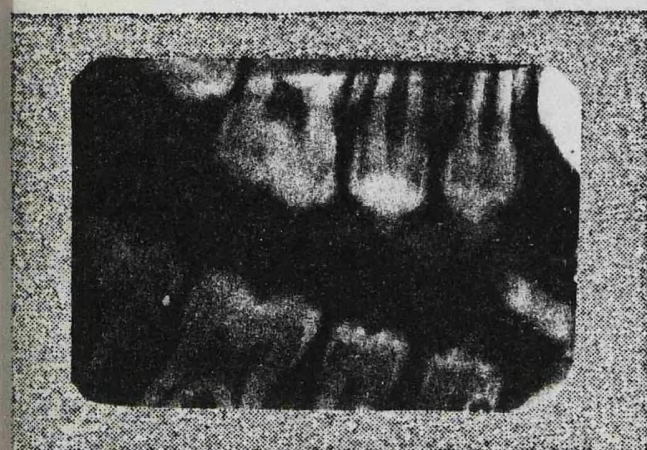
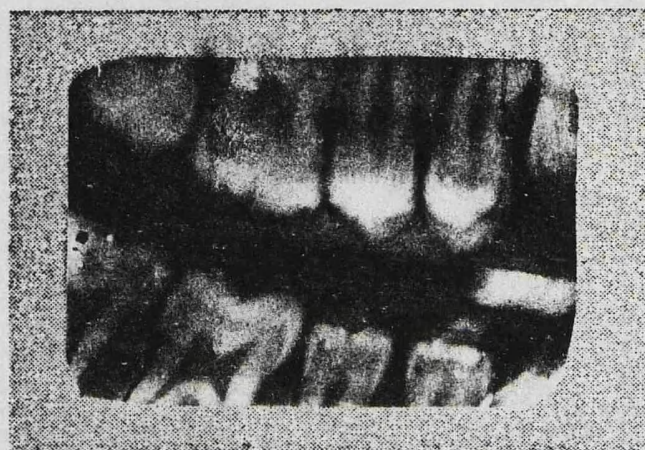
5°



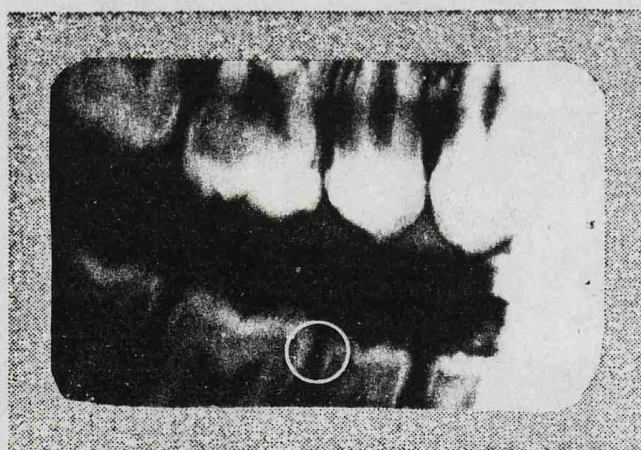
S  
I

1<sup>er</sup> CONTROL

2° CONTROL

3<sup>er</sup> CONTROL

4° CONTROL



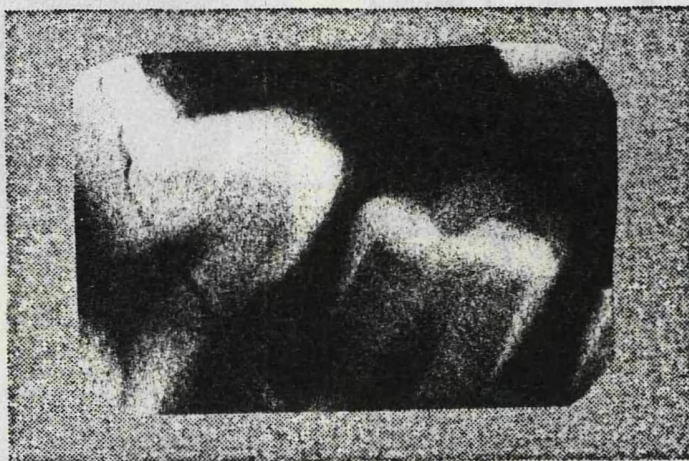
5° CONTROL



NOMBRE **M.N**

104

N.º FICHA 38

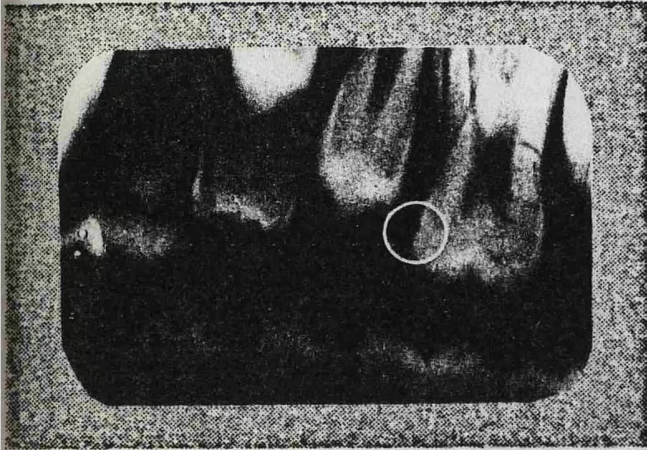
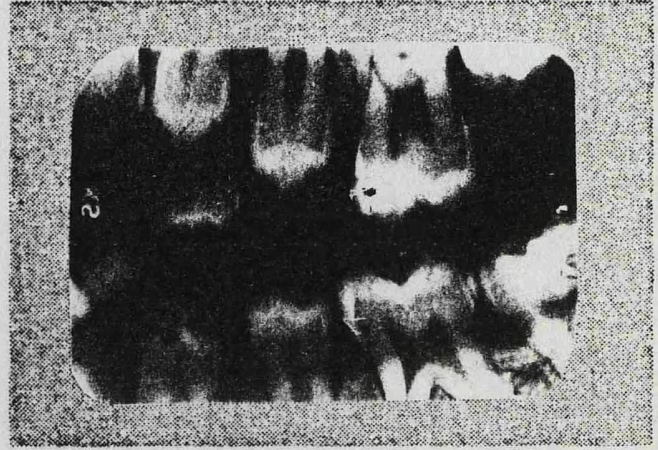


**1<sup>er</sup> CONTROL**

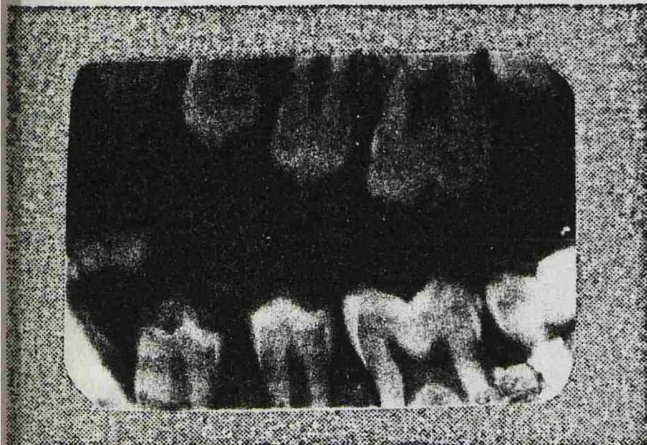
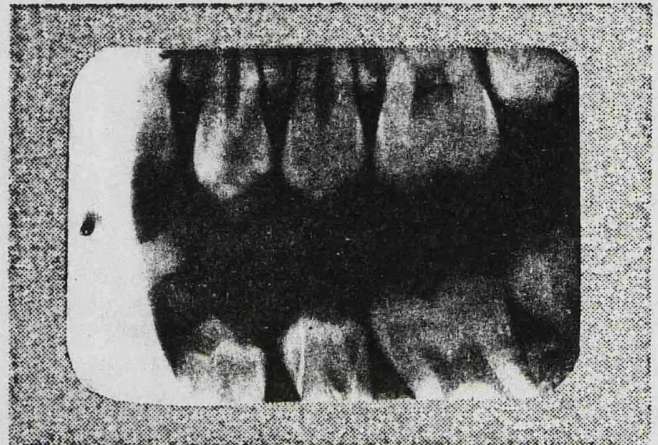


**5<sup>º</sup> CONTROL**

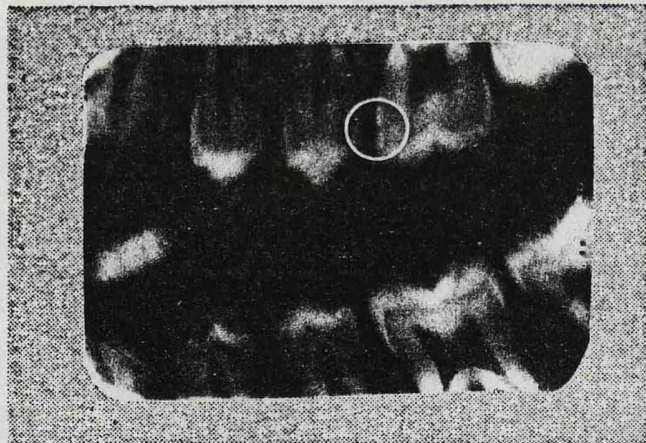


1<sup>er</sup> CONTROL

2º CONTROL

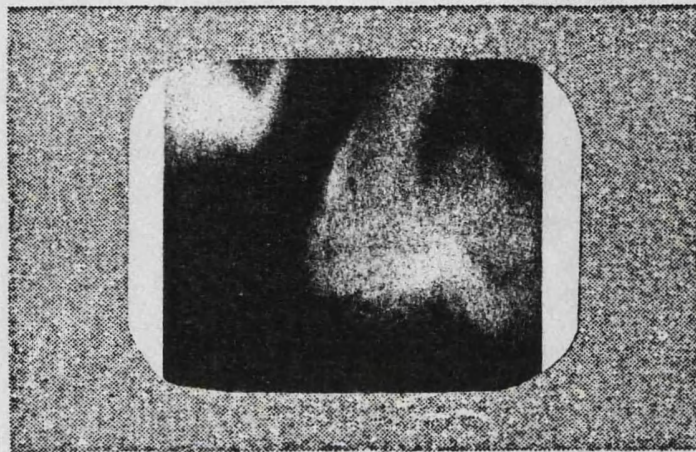
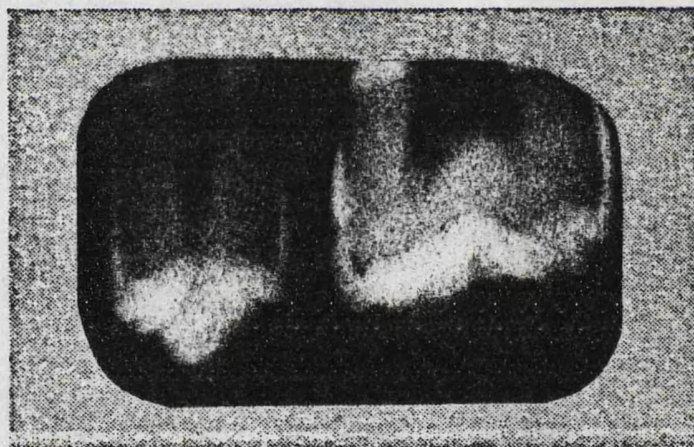
3<sup>er</sup> CONTROL

4º CONTROL



5º CONTROL

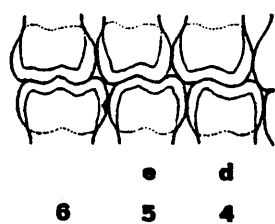


**1<sup>er</sup> CONTROL****5<sup>o</sup> CONTROL**

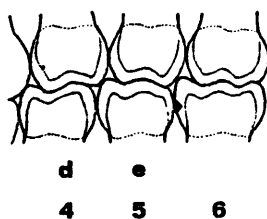
OMBRE  
S. C.

107

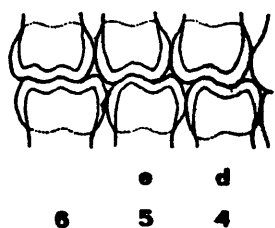
Nº FICHA 86



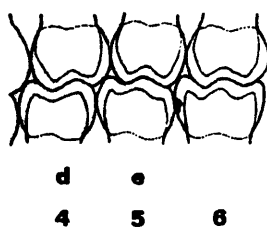
1°



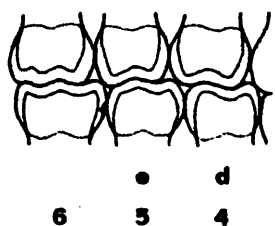
S  
I



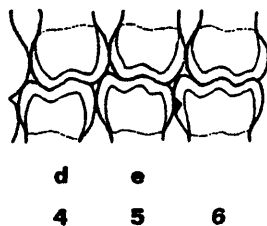
2°



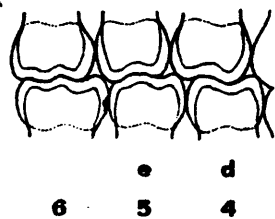
S  
I



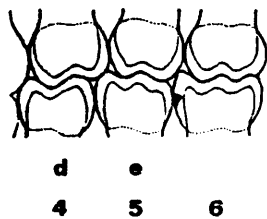
3°



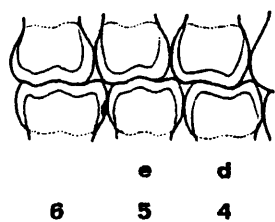
S  
I



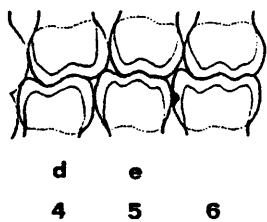
4°



S  
I



5°

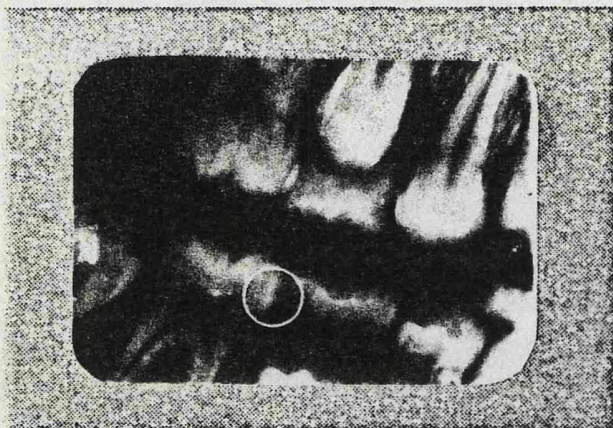
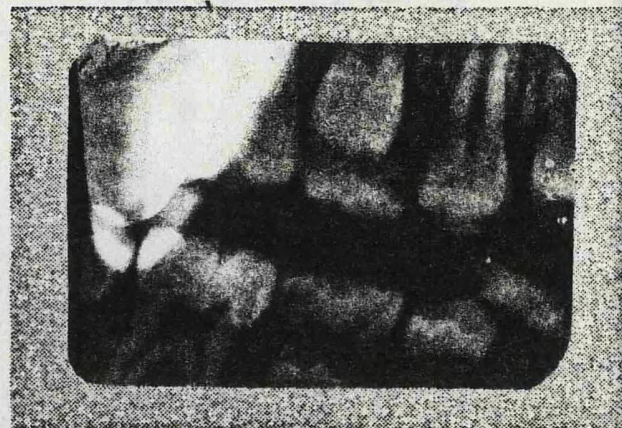
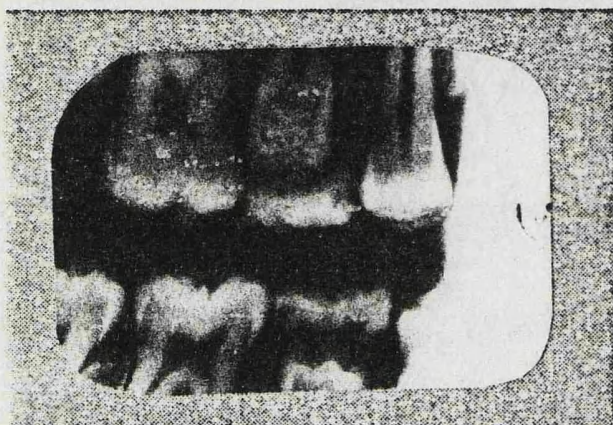
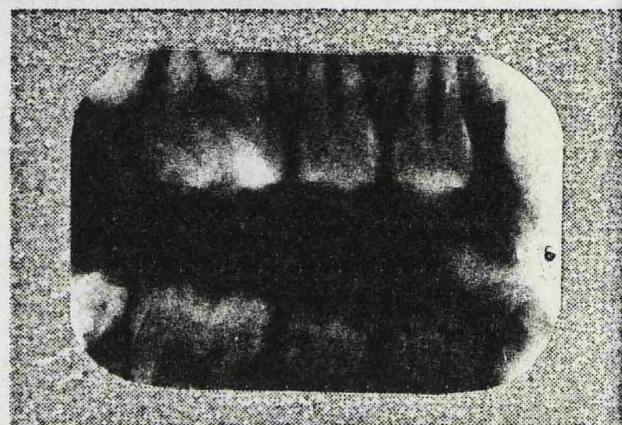
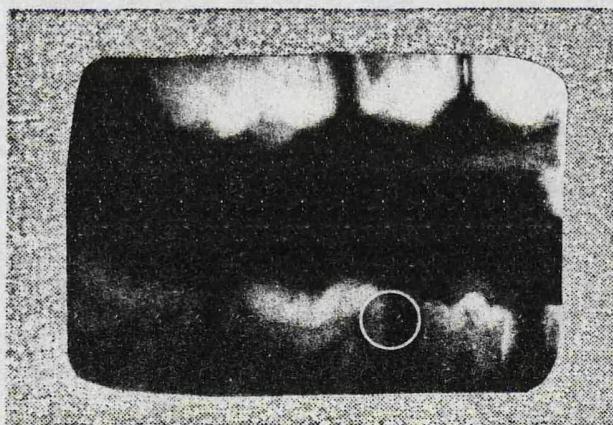


S  
I

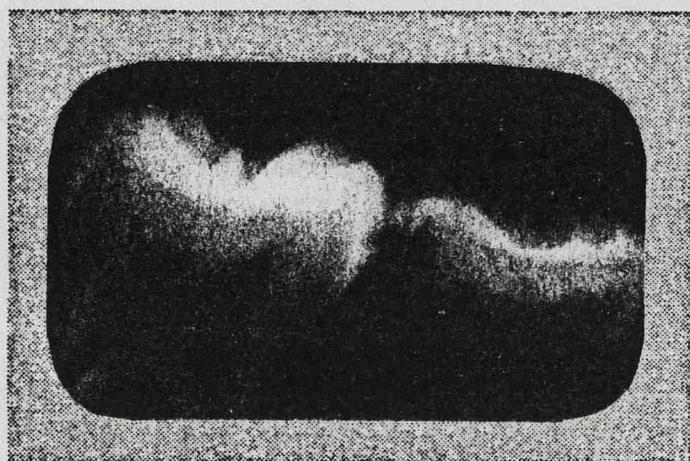
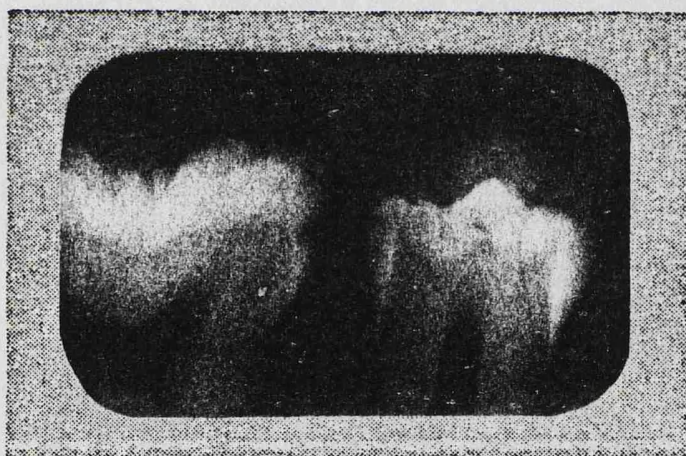


NOMBRE **S.C**

Nº FICHA 85

**1<sup>er</sup> CONTROL****2º CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4º CONTROL****5º CONTROL**



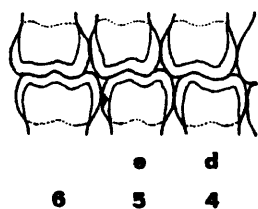
**1<sup>er</sup> CONTROL****5<sup>º</sup> CONTROL**



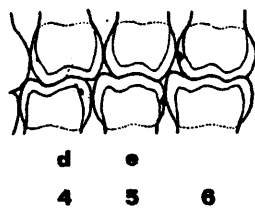
NOMBRE  
L.S.

110

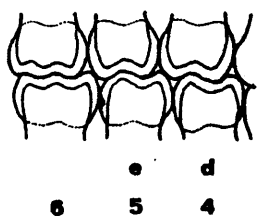
Nº FICHA 96



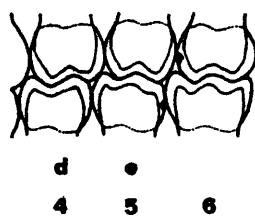
1°



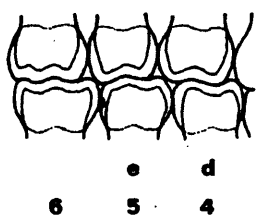
S  
I



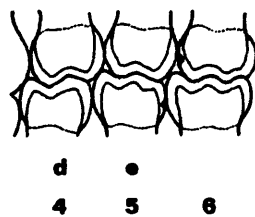
2°



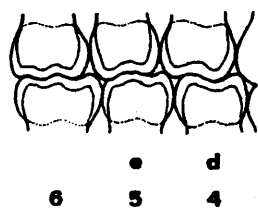
S  
I



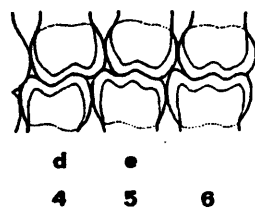
3°



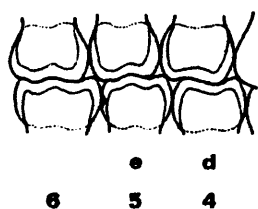
S  
I



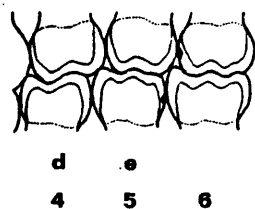
4°



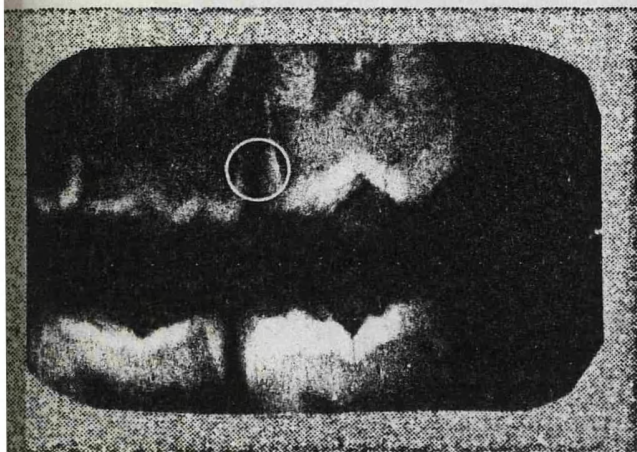
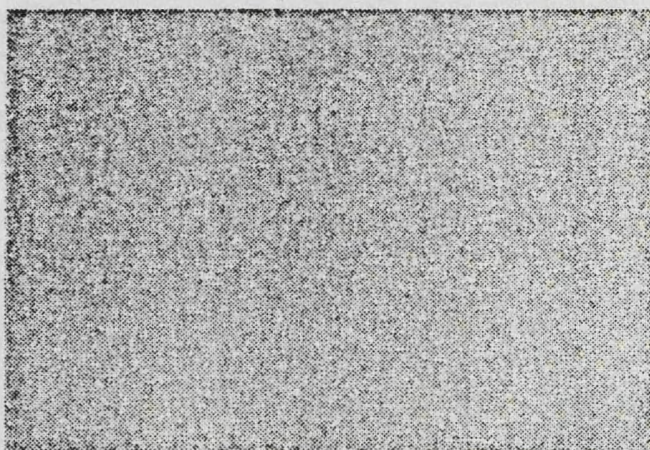
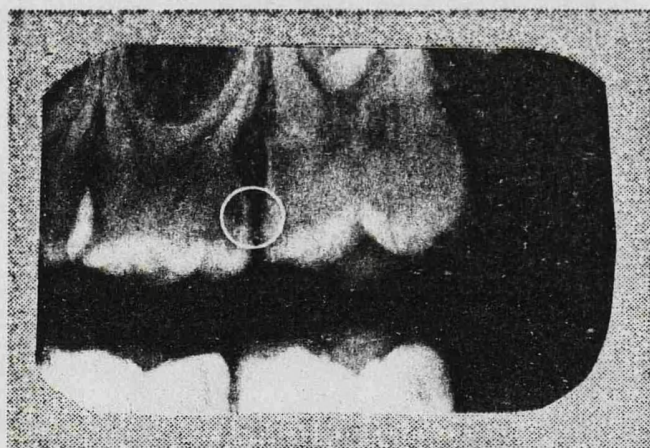
S  
I



5°



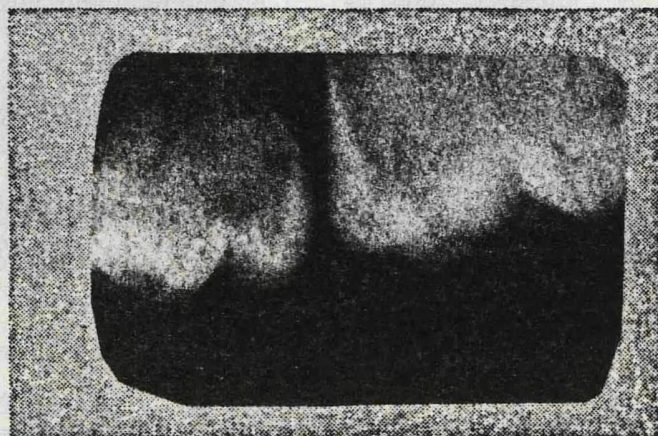
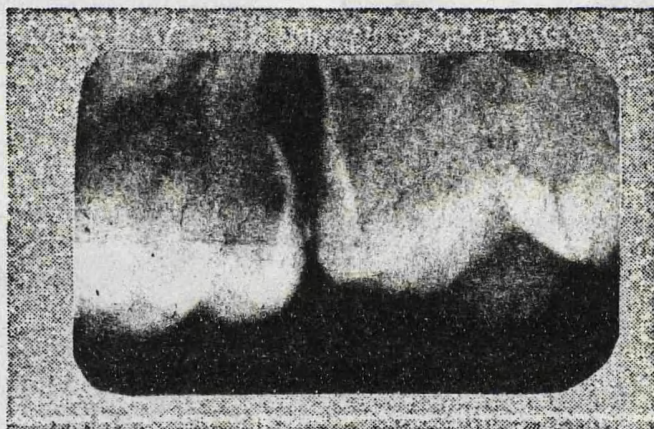
S  
I

**1<sup>er</sup> CONTROL****2º CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4º CONTROL****5º CONTROL**



NOMBRE **L.S**

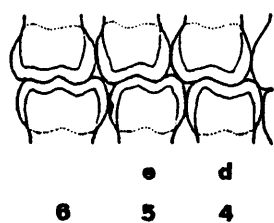
N.º FICHA 96

**1<sup>er</sup> CONTROL****5<sup>º</sup> CONTROL**

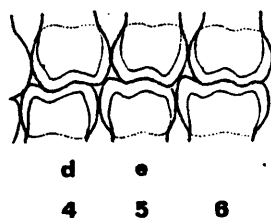
NOMBRE  
J.S.C.

113

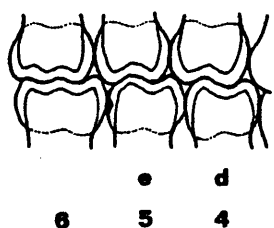
Nº FICHA 113



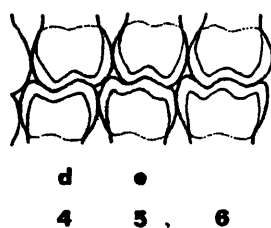
1°



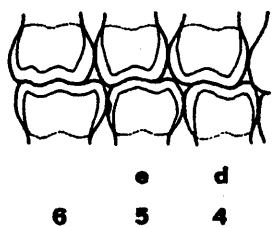
S  
I



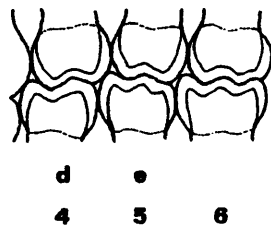
2°



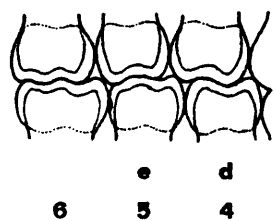
S  
I



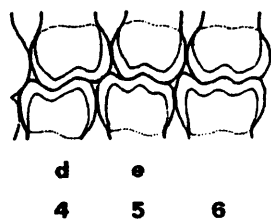
3°



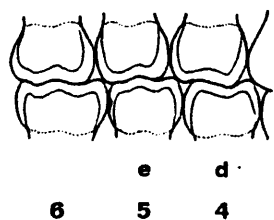
S  
I



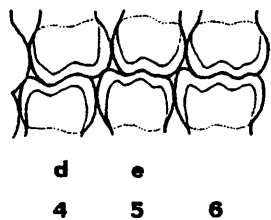
4°



S  
I

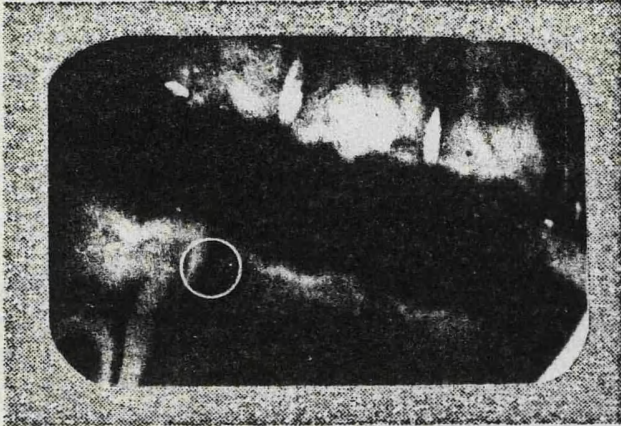
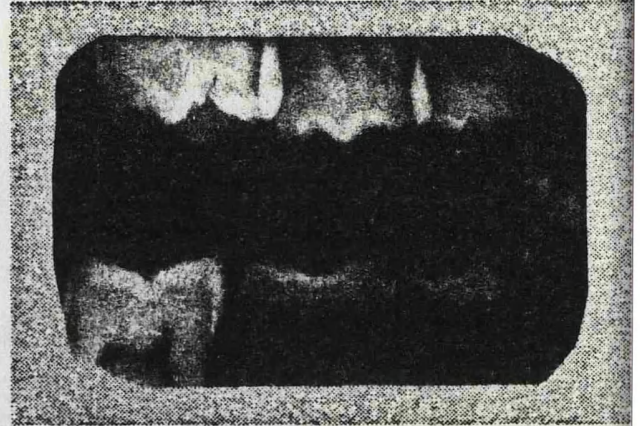
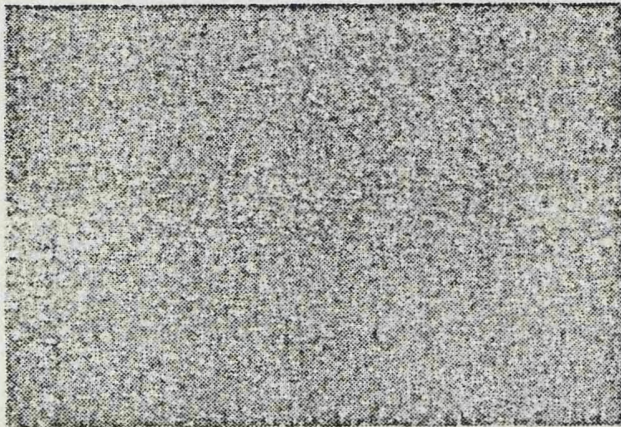
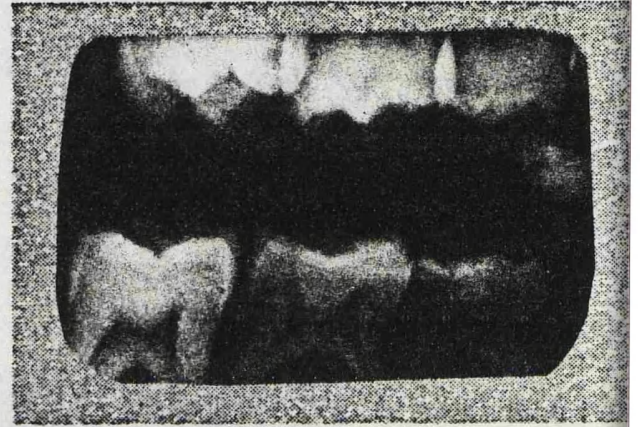
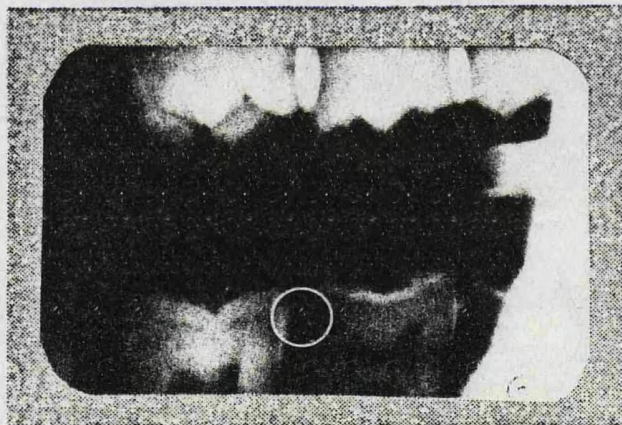


5°

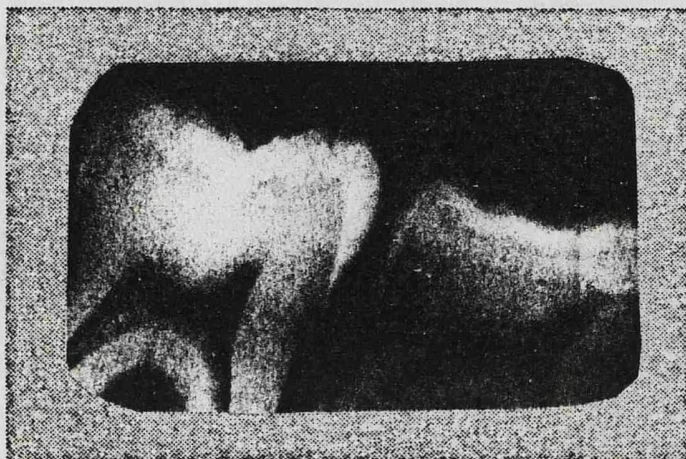


S  
I



**1<sup>er</sup> CONTROL****2º CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4º CONTROL****5º CONTROL**



1<sup>er</sup> CONTROL5<sup>º</sup> CONTROL

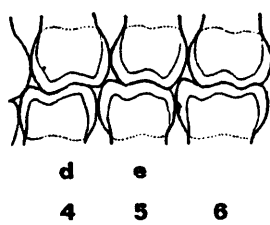
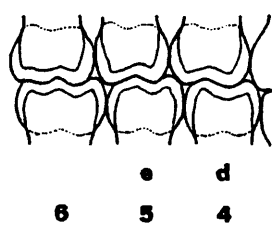
AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS LESIONES

OMBRE

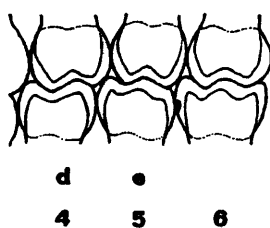
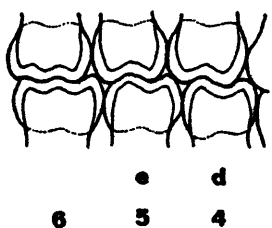
G. P.

117

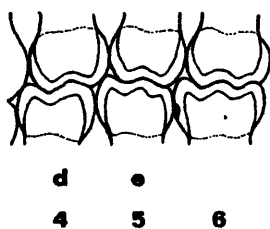
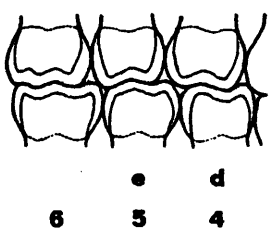
Nº FICHA 86



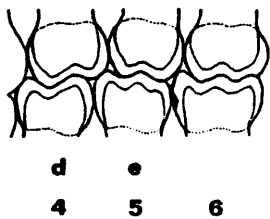
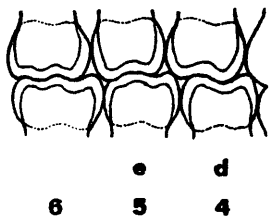
S  
I



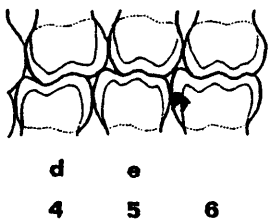
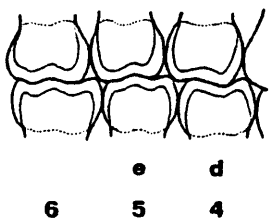
S  
I



S  
I

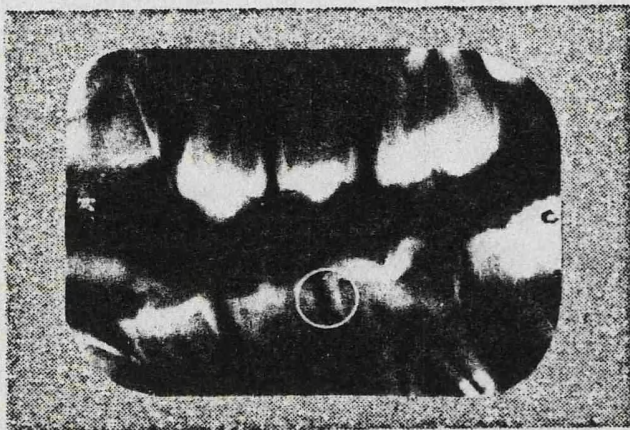


S  
I

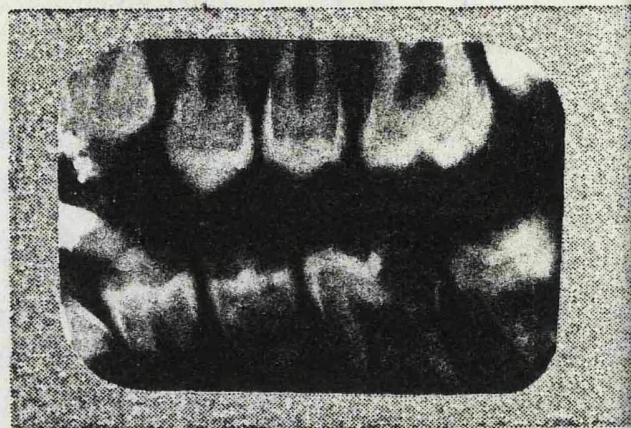


S  
I

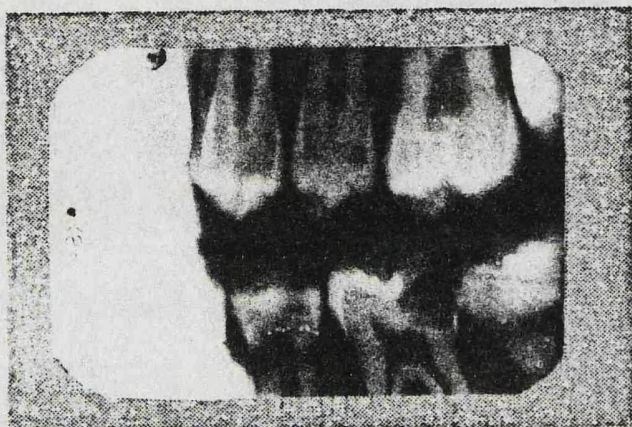




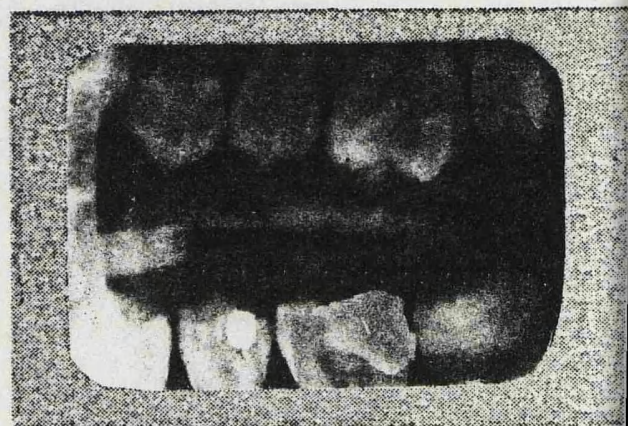
**1<sup>er</sup> CONTROL**



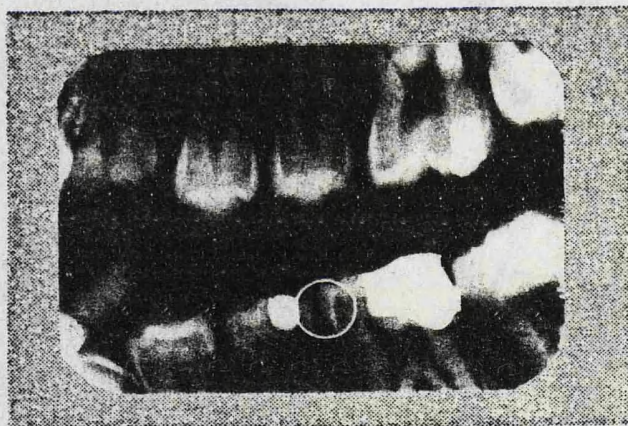
**2º CONTROL**



**3<sup>er</sup> CONTROL**



**4º CONTROL**

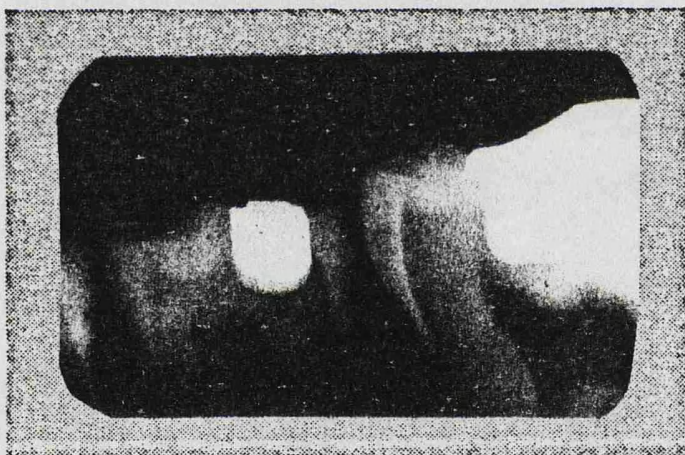


**5º CONTROL**





1<sup>er</sup> CONTROL



5<sup>o</sup> CONTROL

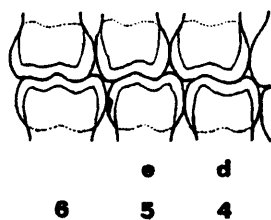
120

G R U P O - B

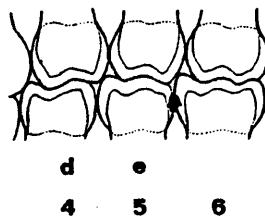
OMBRE  
N.N.

121

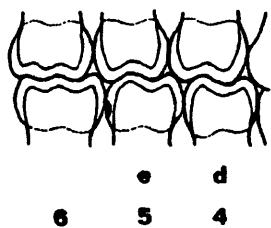
Nº FICHA 14



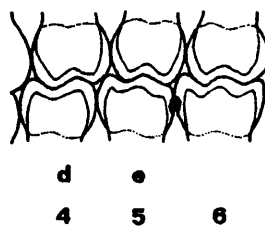
1°



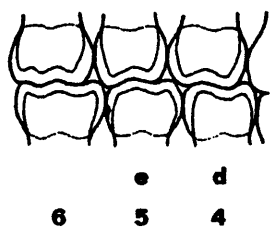
S  
I



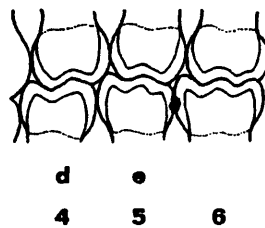
2°



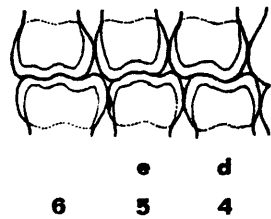
S  
I



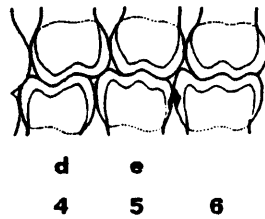
3°



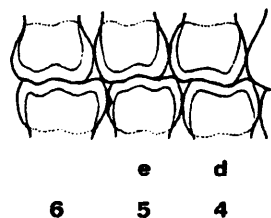
S  
I



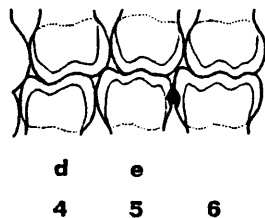
4°



S  
I

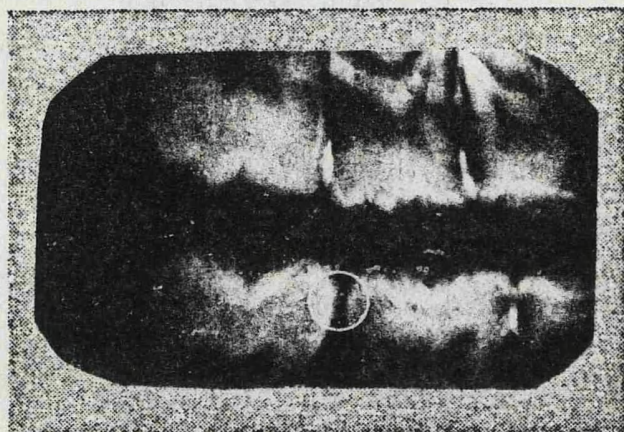


5°



S  
I





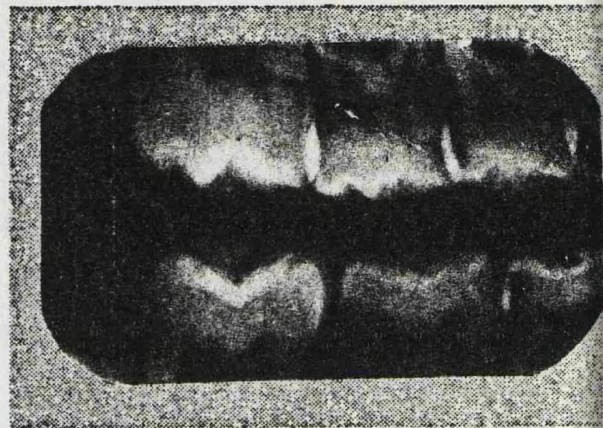
1<sup>er</sup> CONTROL



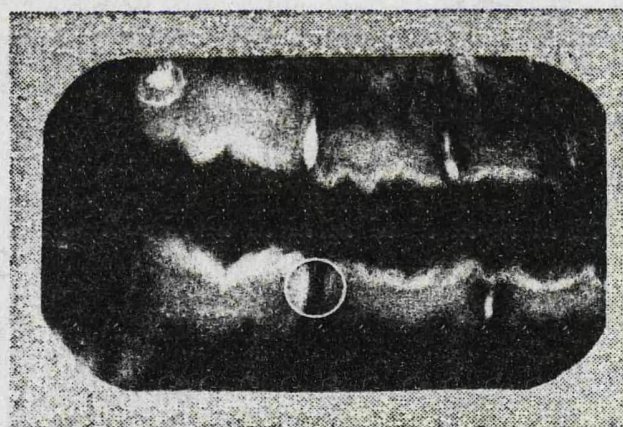
2º CONTROL



3<sup>er</sup> CONTROL

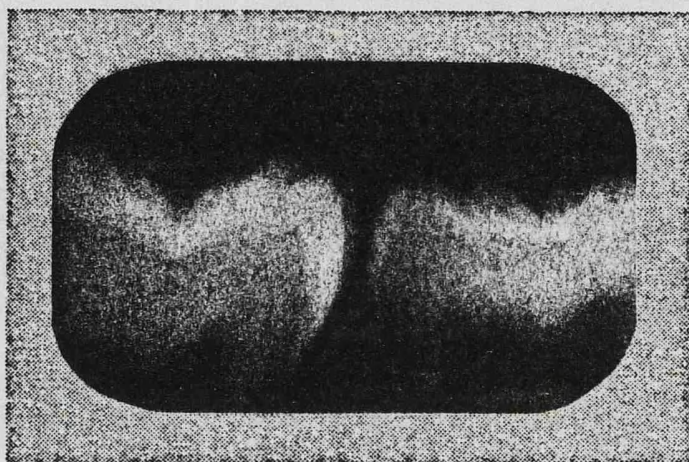


4º CONTROL

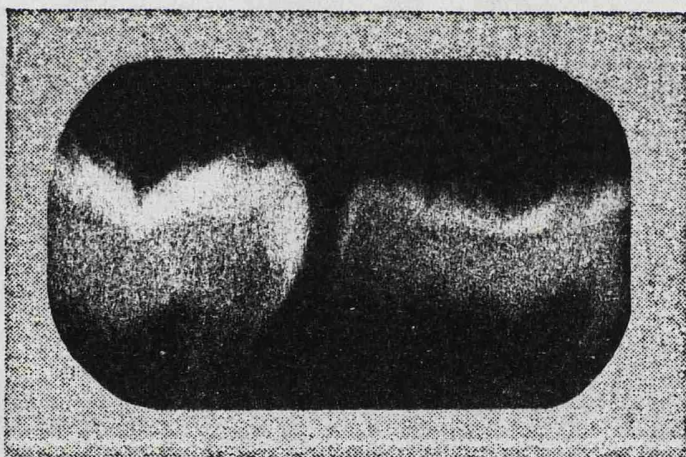


5º CONTROL





1<sup>er</sup> CONTROL

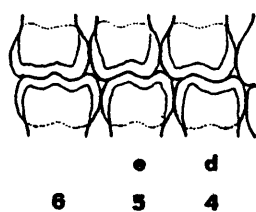


5<sup>o</sup> CONTROL

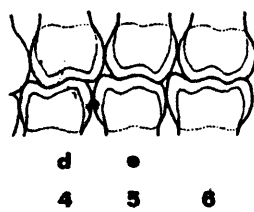
NOMBRE J. H.

124

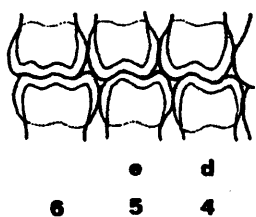
Nº FICHA 32



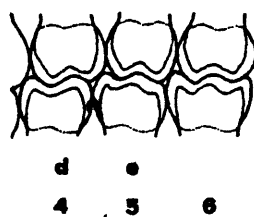
1°



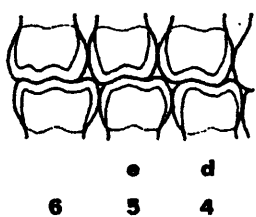
S  
I



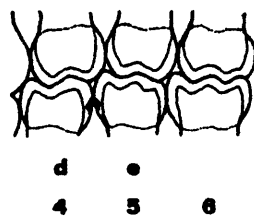
2°



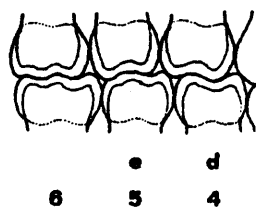
S  
I



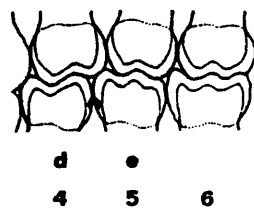
3°



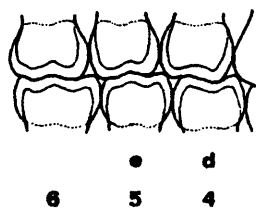
S  
I



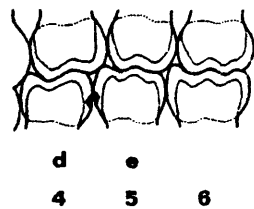
4°



S  
I

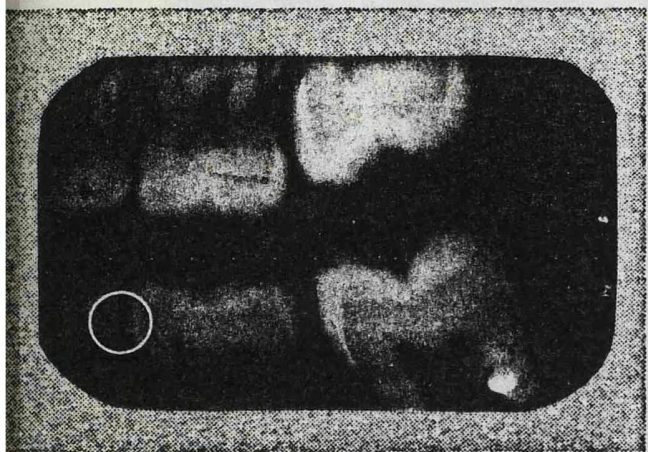
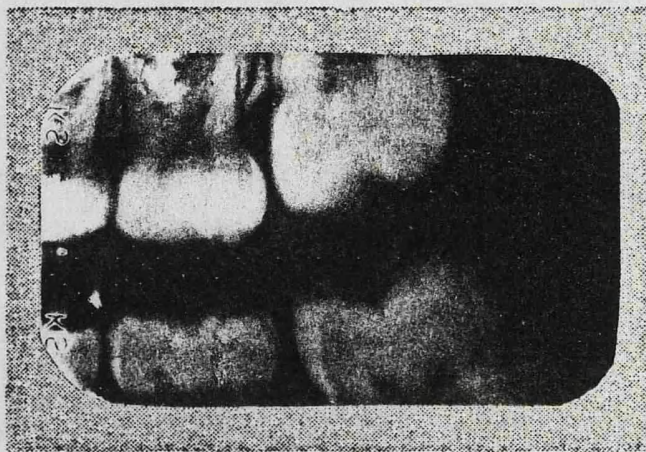
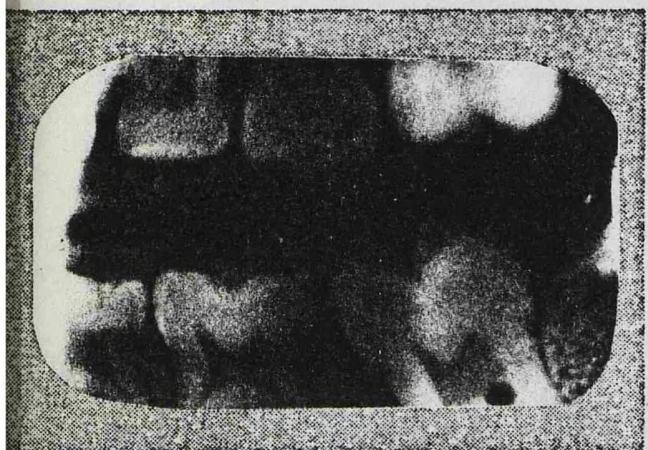
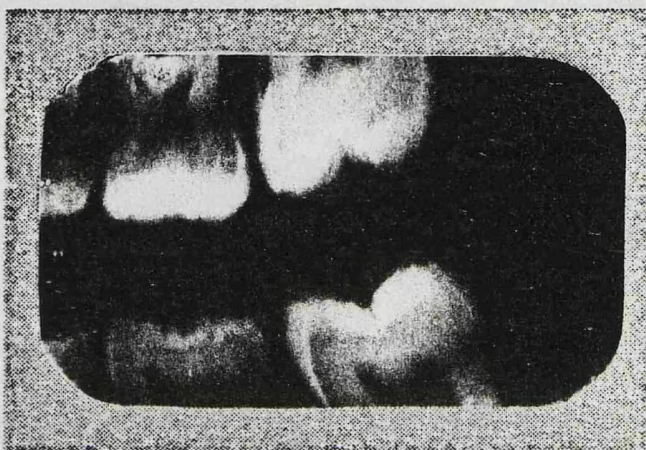
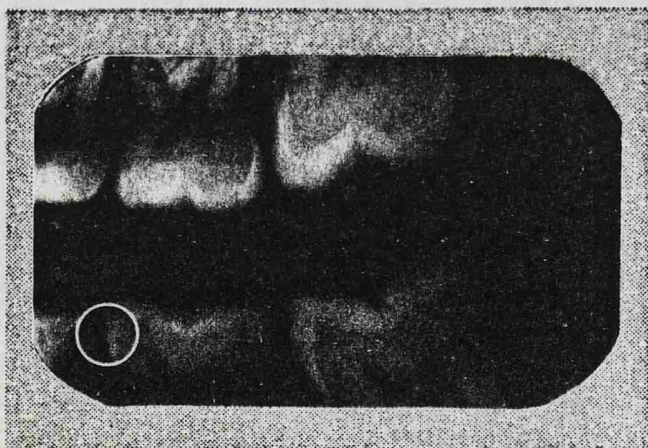


5°

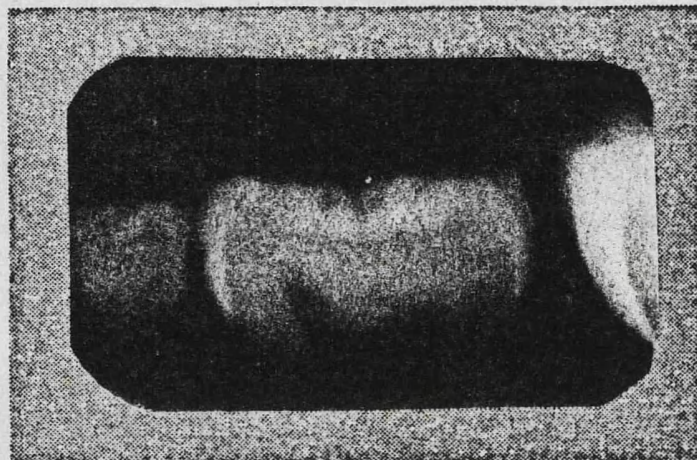


S  
I

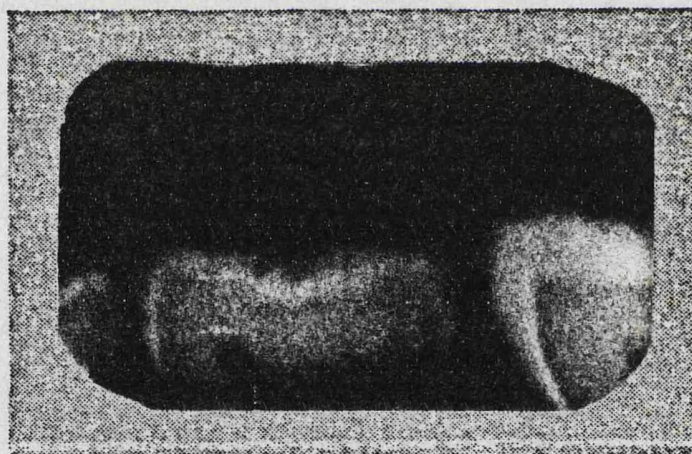


**1<sup>er</sup> CONTROL****2° CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4° CONTROL****5° CONTROL**





**1<sup>er</sup> CONTROL**

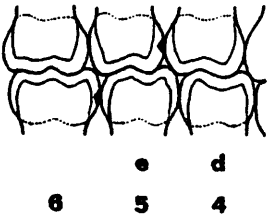


**5<sup>o</sup> CONTROL**

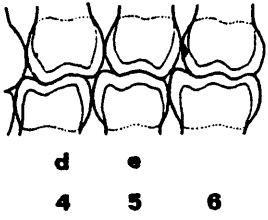
NOMBRE  
P.I.

127

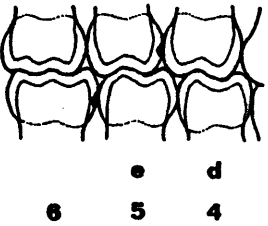
Nº FICHA 84



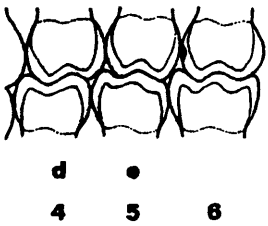
1°



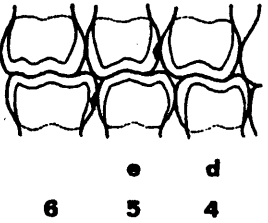
S  
I



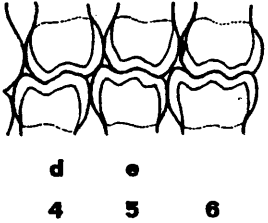
2°



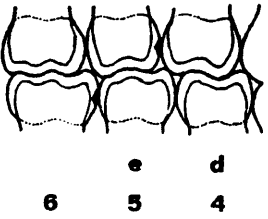
S  
I



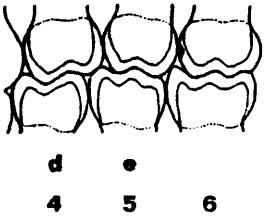
3°



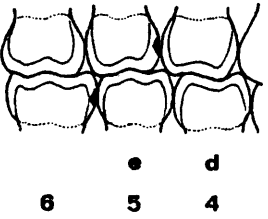
S  
I



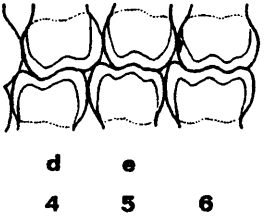
4°



S  
I

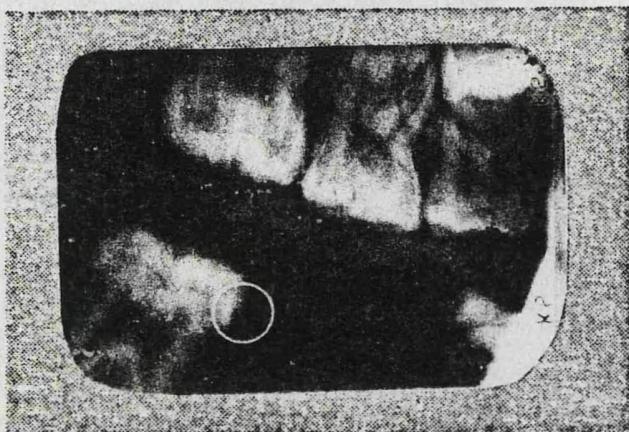


5°

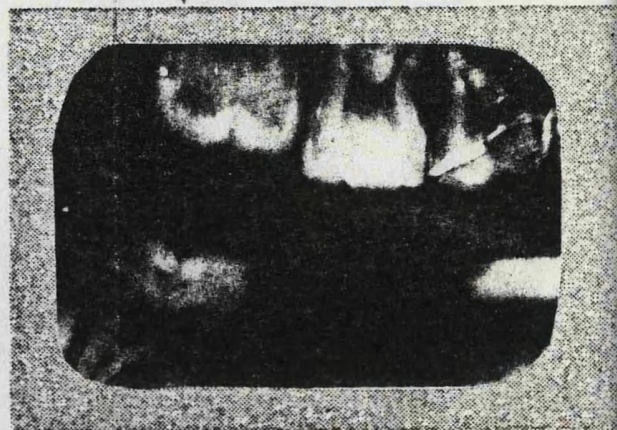


S  
I





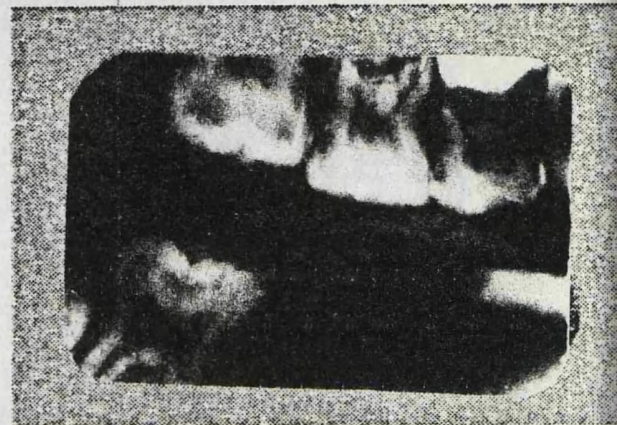
1<sup>er</sup> CONTROL



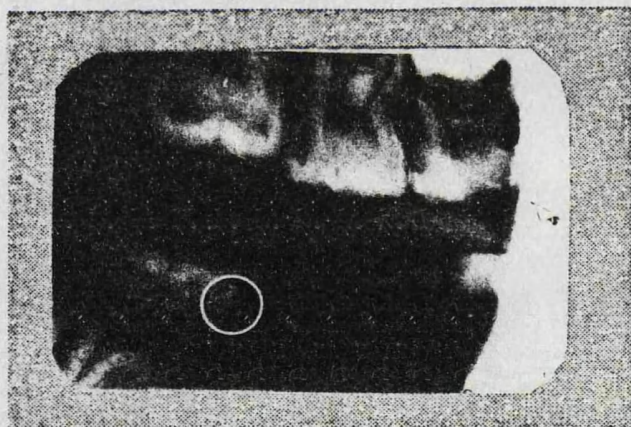
2º CONTROL



3<sup>er</sup> CONTROL

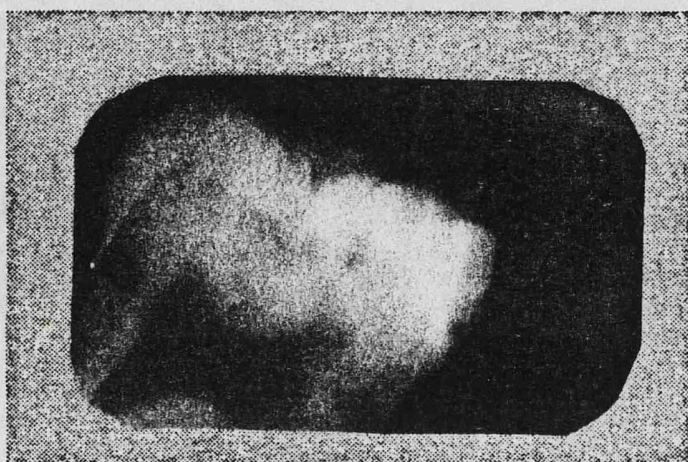


4º CONTROL

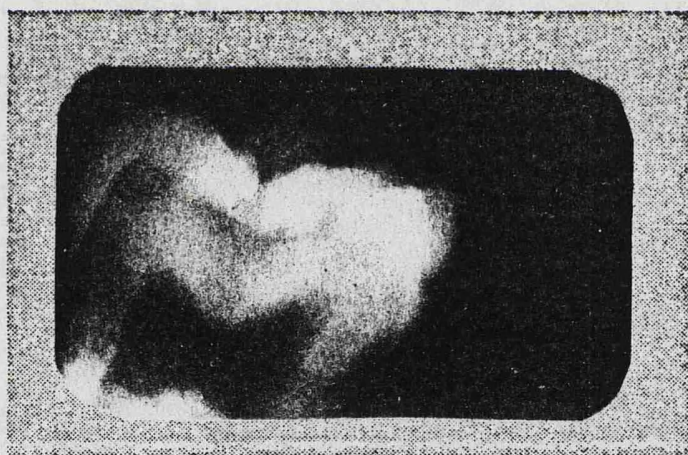


5º CONTROL





**1<sup>er</sup> CONTROL**

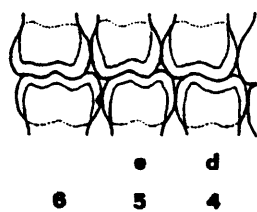


**5<sup>º</sup> CONTROL**

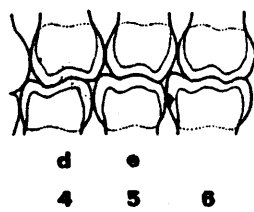
NOMBRE  
L.S.

130

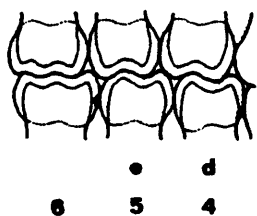
Nº FICHA 97



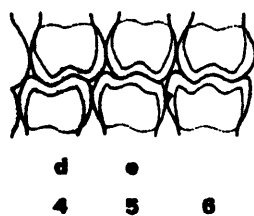
1°



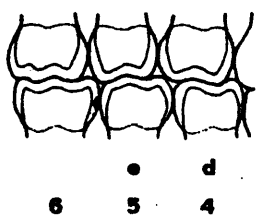
S  
I



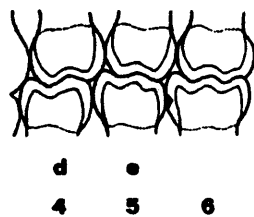
2°



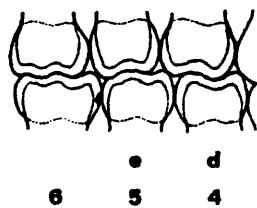
S  
I



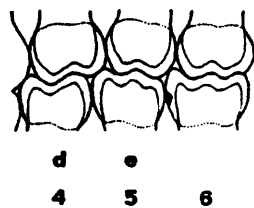
3°



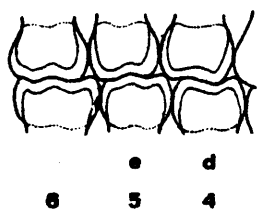
S  
I



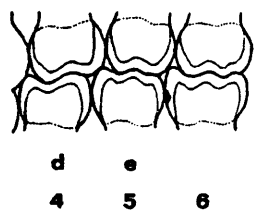
4°



S  
I

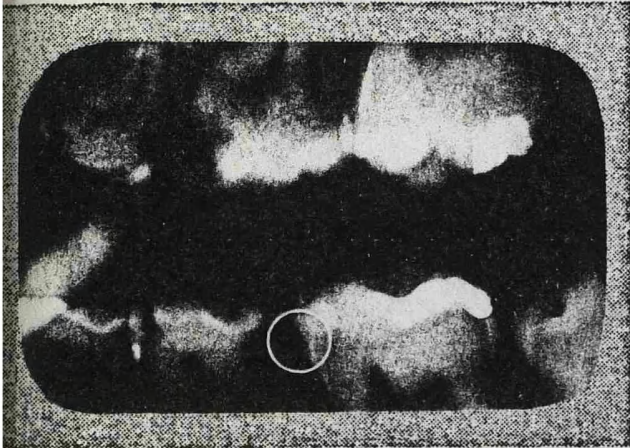
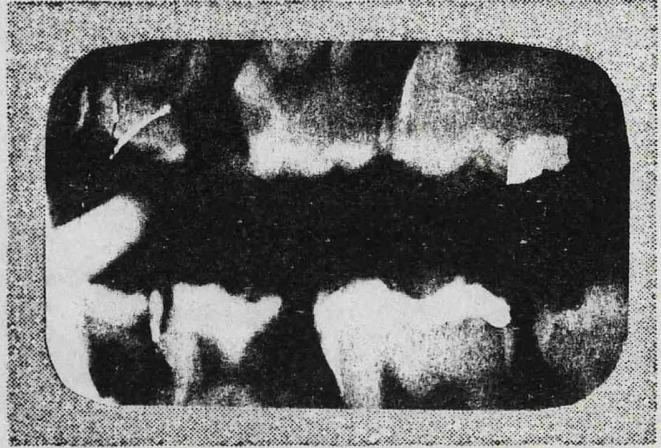
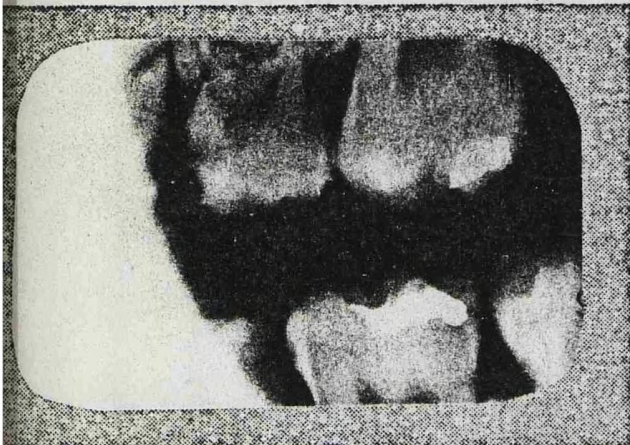
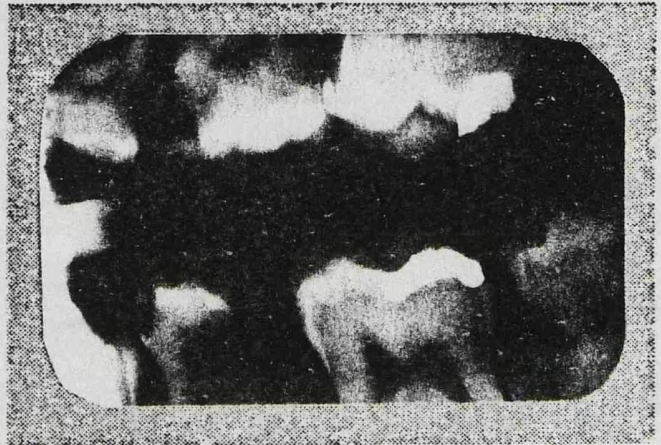
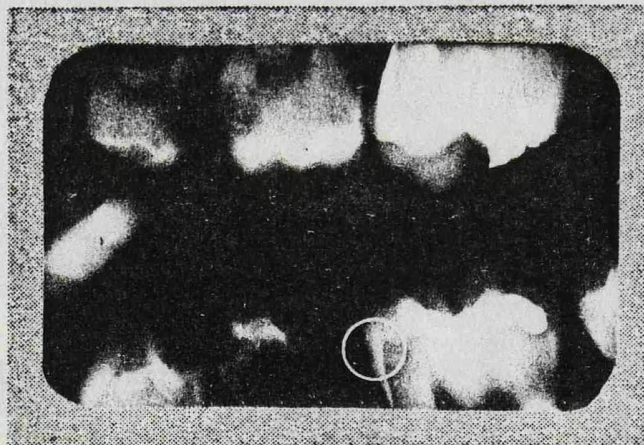


5°

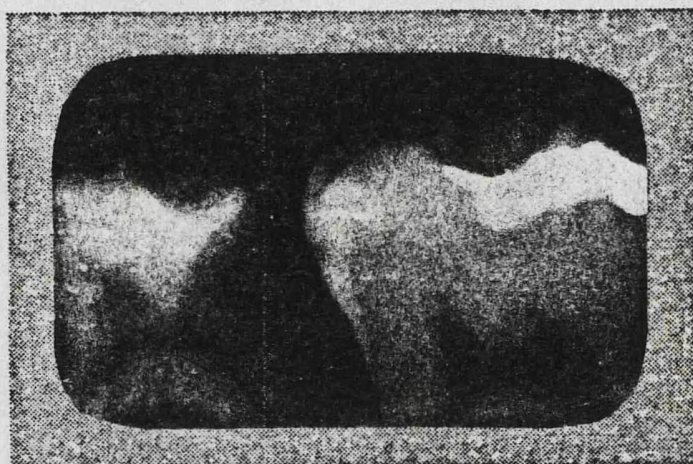


S  
I

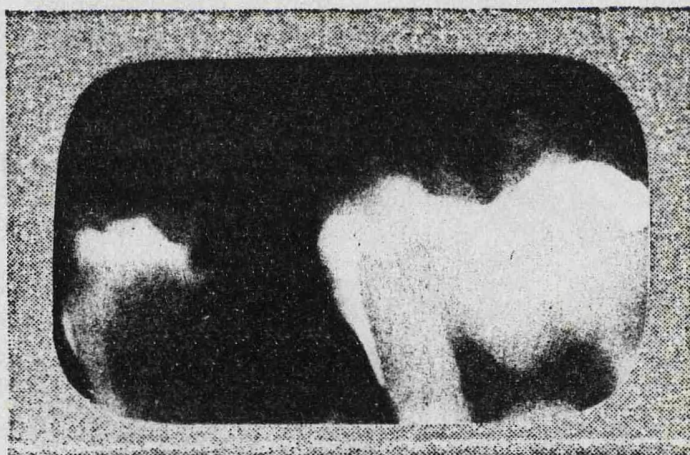


**1<sup>er</sup> CONTROL****2° CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4° CONTROL****5° CONTROL**





**1<sup>er</sup> CONTROL**



**5<sup>o</sup> CONTROL**

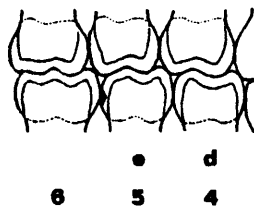
AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS LESIONES



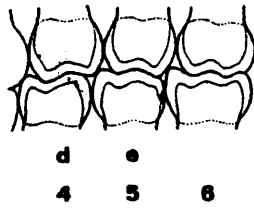
NOMBRE  
M. G. J.

134

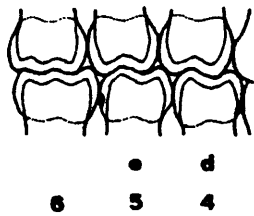
Nº FICHA 77



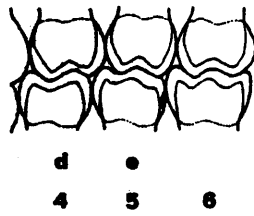
1°



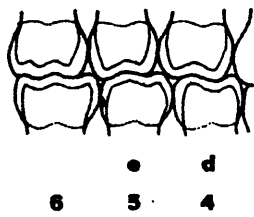
S  
I



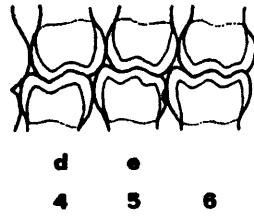
2°



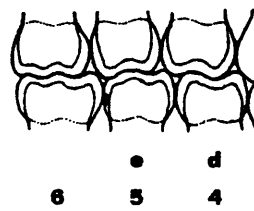
S  
I



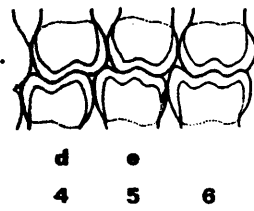
3°



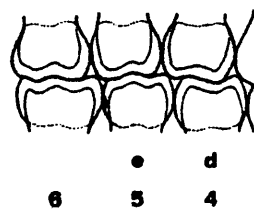
S  
I



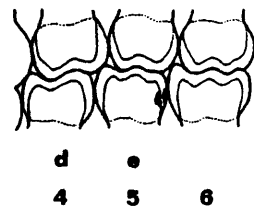
4°



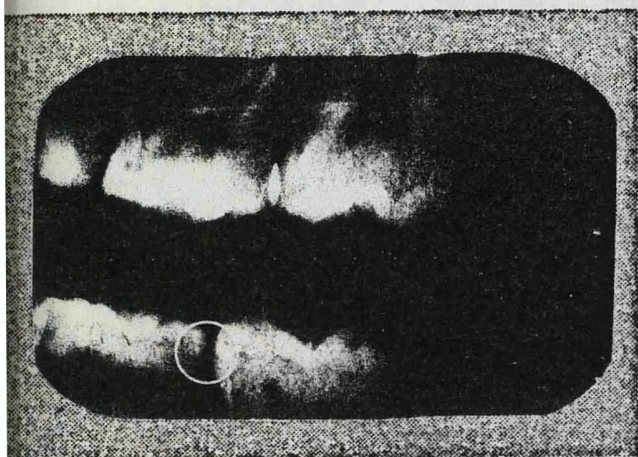
S  
I



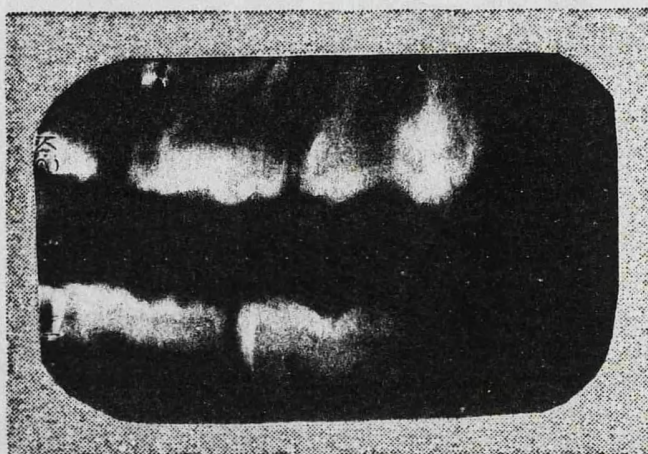
5°



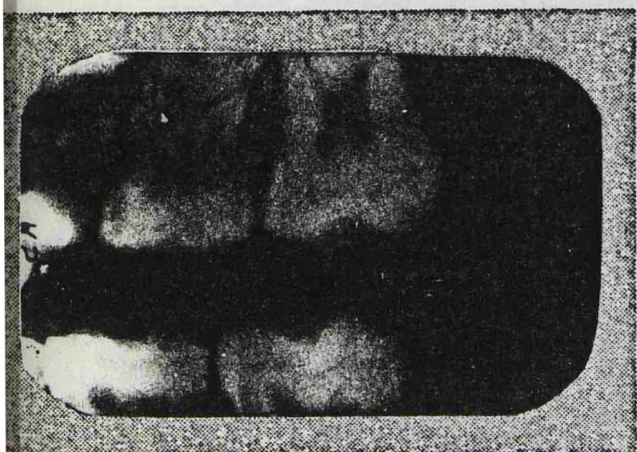
S  
I



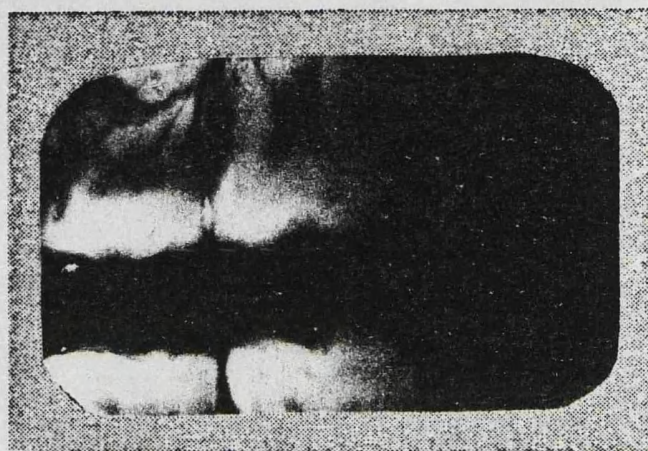
1<sup>er</sup> CONTROL



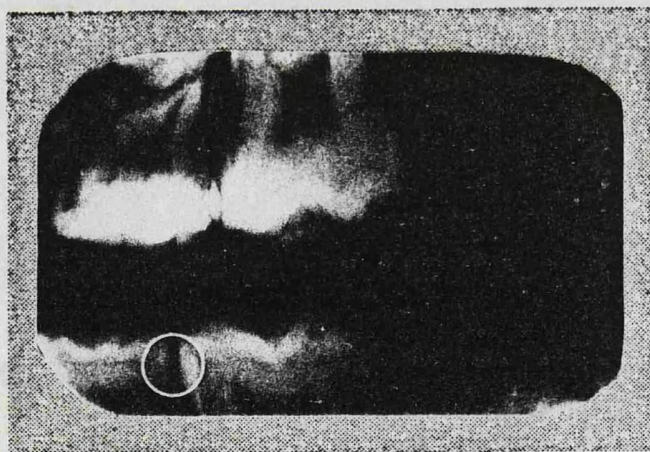
2º CONTROL



3<sup>er</sup> CONTROL

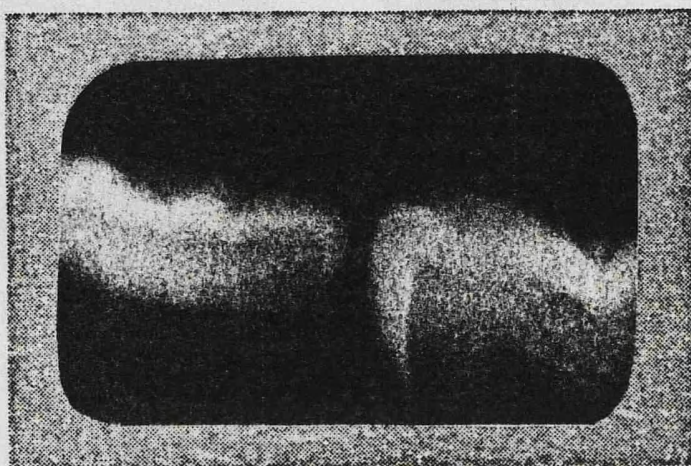


4º CONTROL

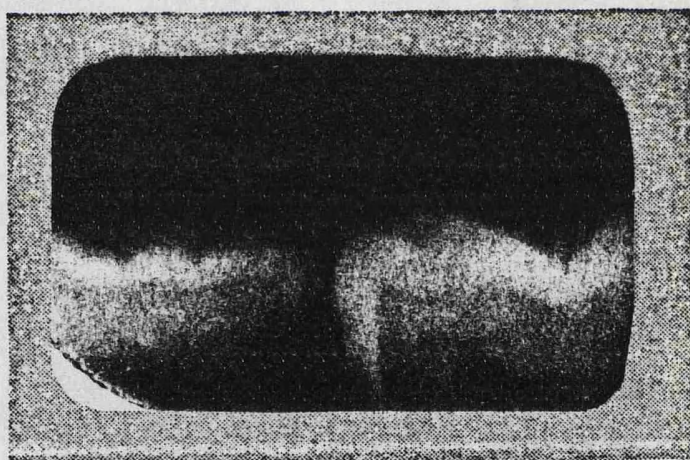


5º CONTROL





**1<sup>er</sup> CONTROL**



**5º CONTROL**

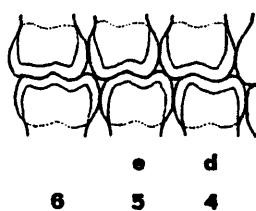
137

G R U P O - C

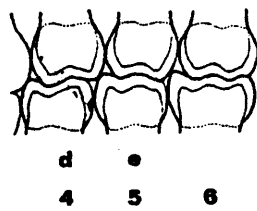
NOMBRE M. J. CH.

138

Nº FICHA 20

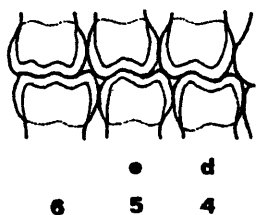


1°

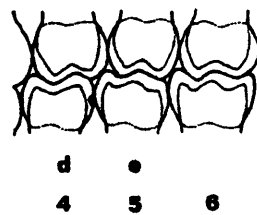


S

I

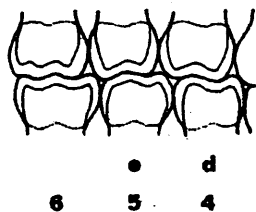


2°

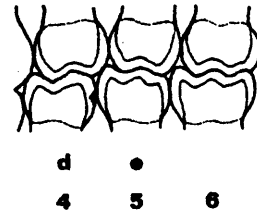


S

I

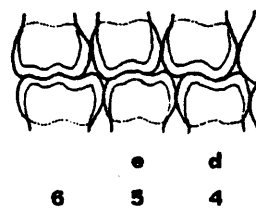


3°

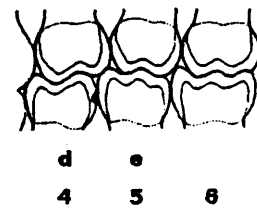


S

I

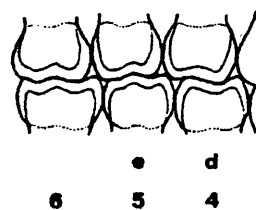


4°

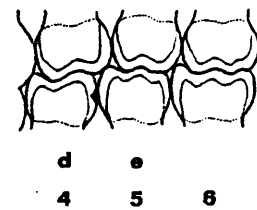


S

I



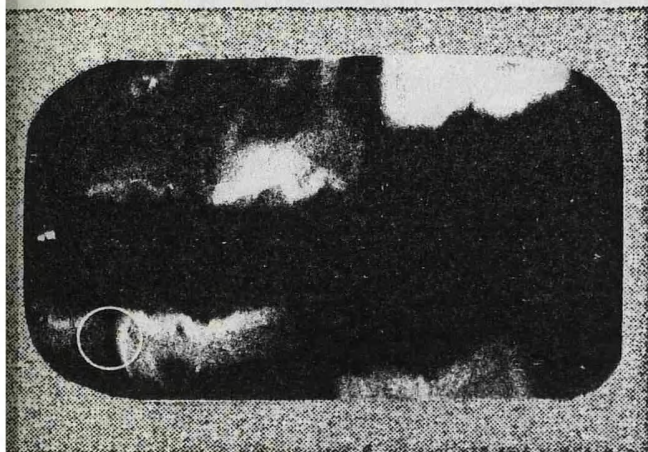
5°



S

I

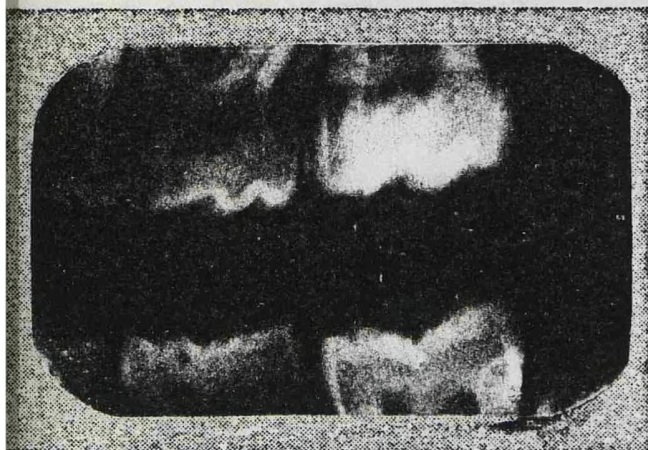




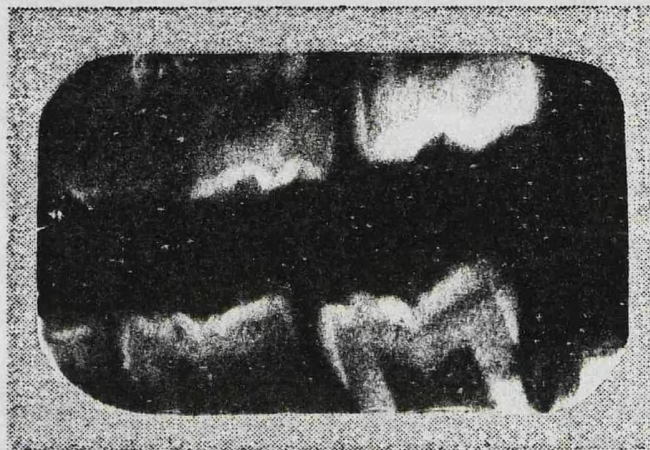
1<sup>er</sup> CONTROL



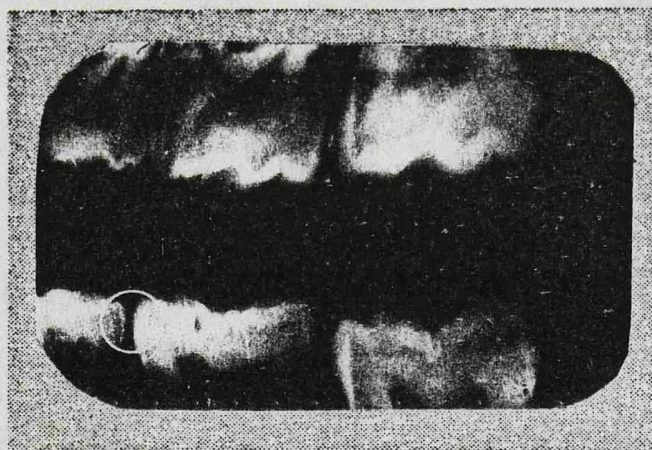
2º CONTROL



3<sup>er</sup> CONTROL



4º CONTROL

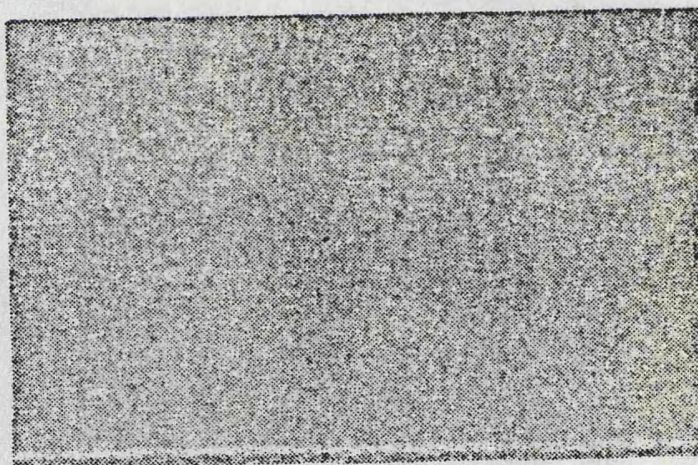


5º CONTROL

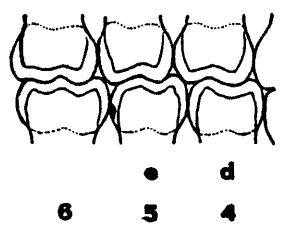




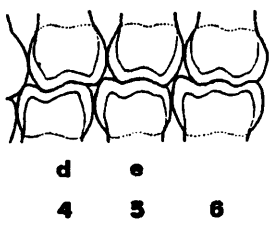
**1<sup>er</sup> CONTROL**



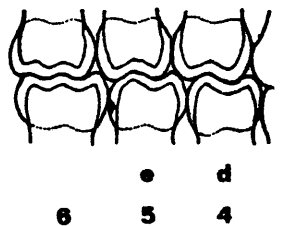
**5<sup>º</sup> CONTROL**



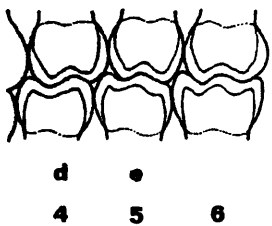
1°



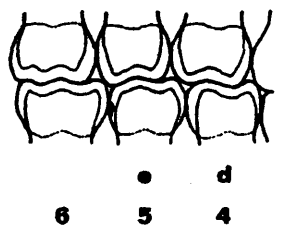
S  
I



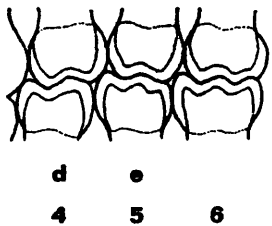
2°



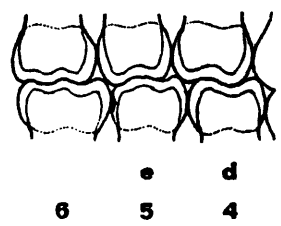
S  
I



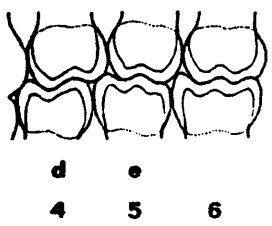
3°



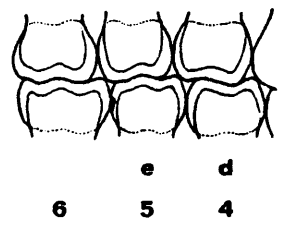
S  
I



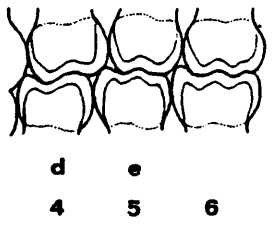
4°



S  
I

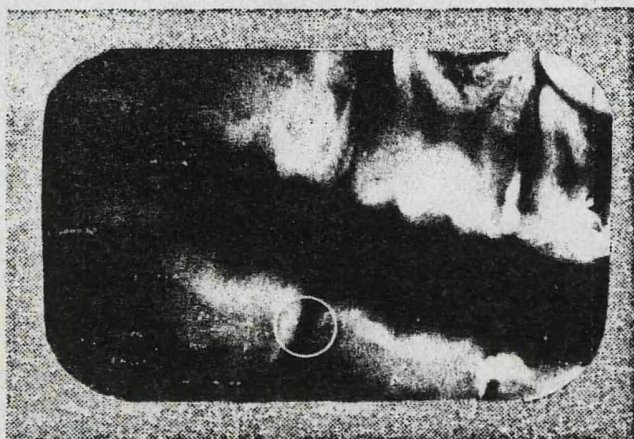
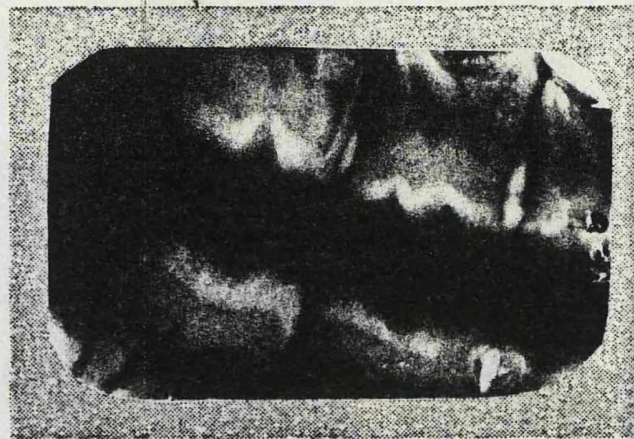
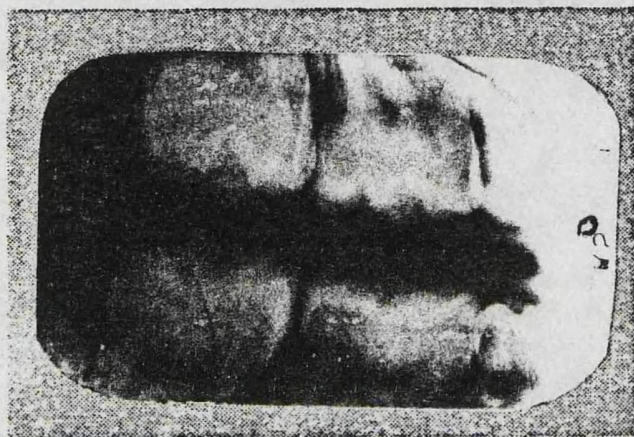
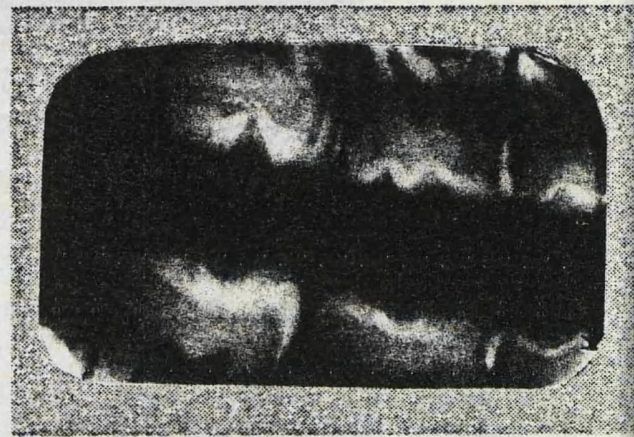
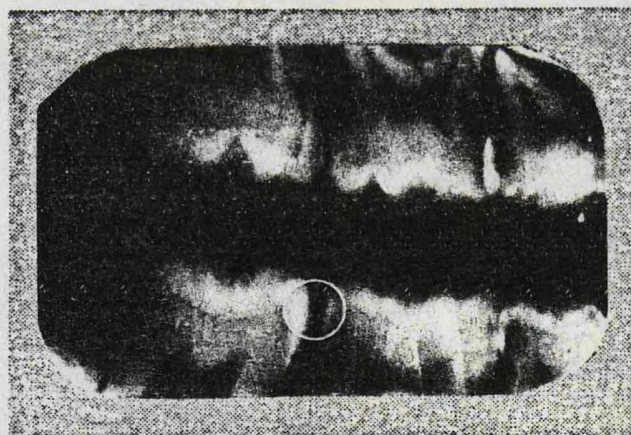


5°



S  
I



**1<sup>er</sup> CONTROL****2º CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4º CONTROL****5º CONTROL**



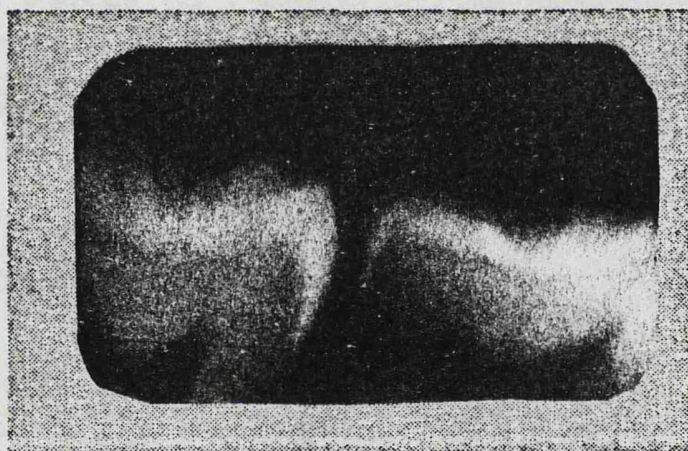
NOMBRE **A.A**

143

N.º FICHA **83**



**1<sup>er</sup> CONTROL**

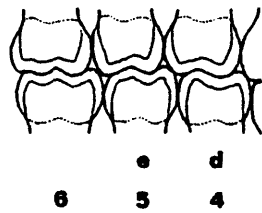


**5<sup>o</sup> CONTROL**

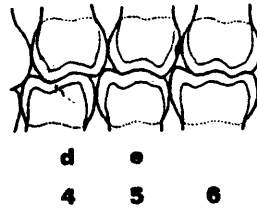
NOMBRE  
J.L.M.

144

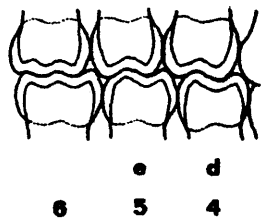
Nº FICHA 72



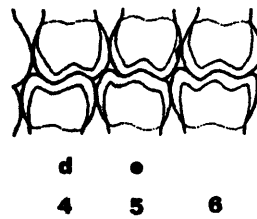
1°



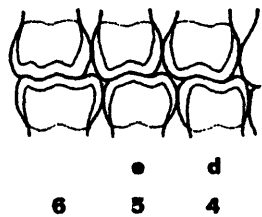
S  
I



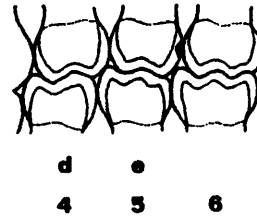
2°



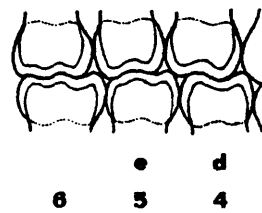
S  
I



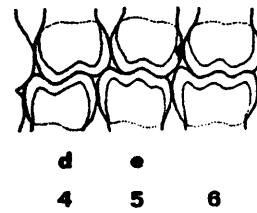
3°



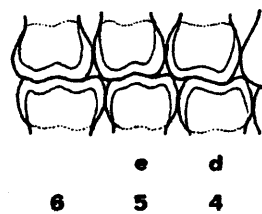
S  
I



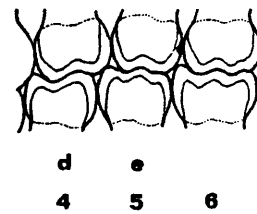
4°



S  
I

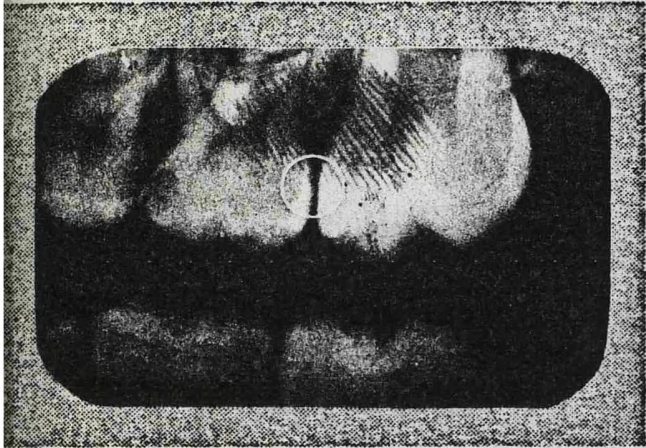
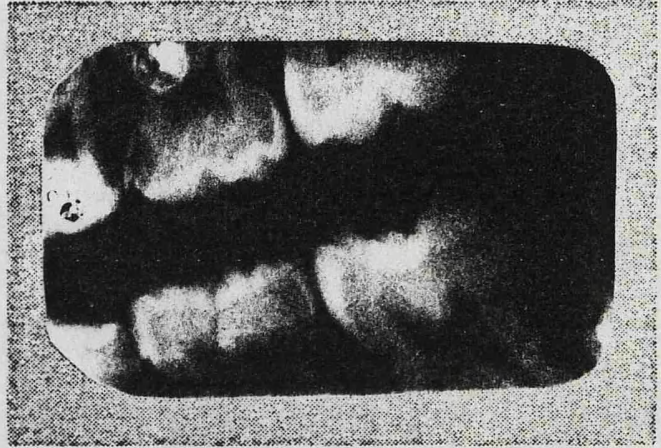


5°

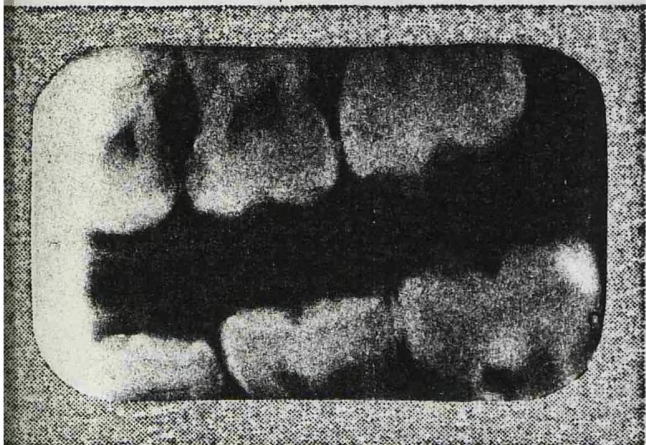
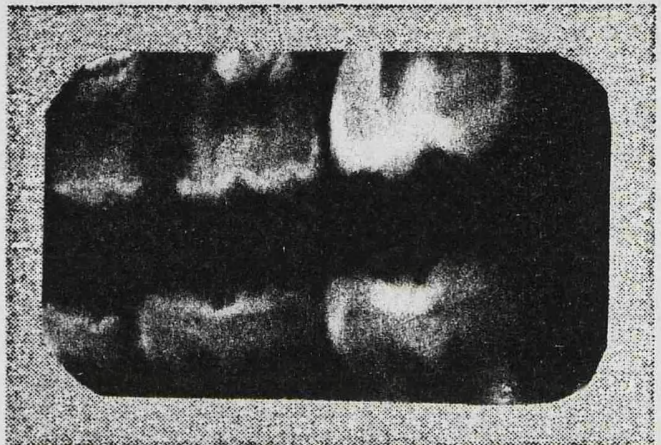


S  
I

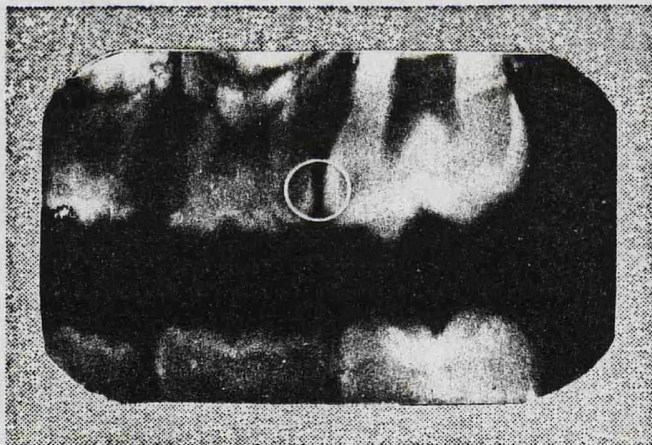


1<sup>er</sup> CONTROL

2º CONTROL

3<sup>er</sup> CONTROL

4º CONTROL



5º CONTROL



NOMBRE **J.L.M**

146

N.º FICHA **72**



**1<sup>er</sup> CONTROL**

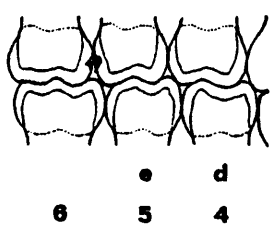


**5<sup>o</sup> CONTROL**

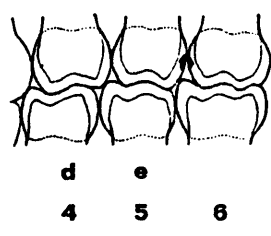
NOMBRE  
J.S.

147

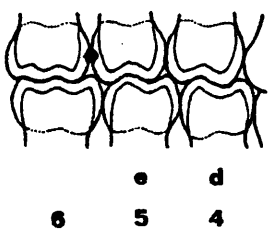
Nº FICHA 110



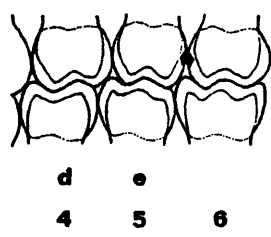
1°



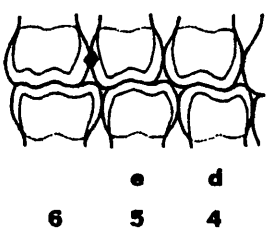
S  
I



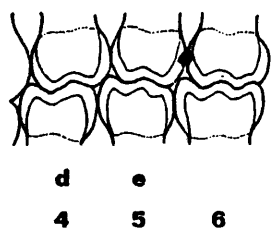
2°



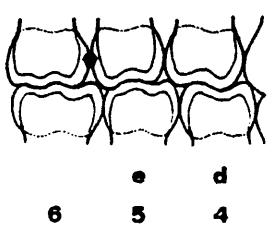
S  
I



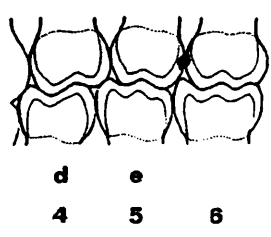
3°



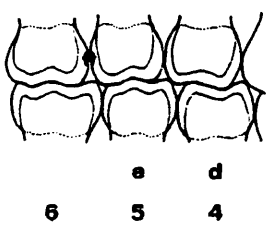
S  
I



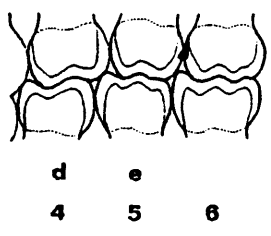
4°



S  
I

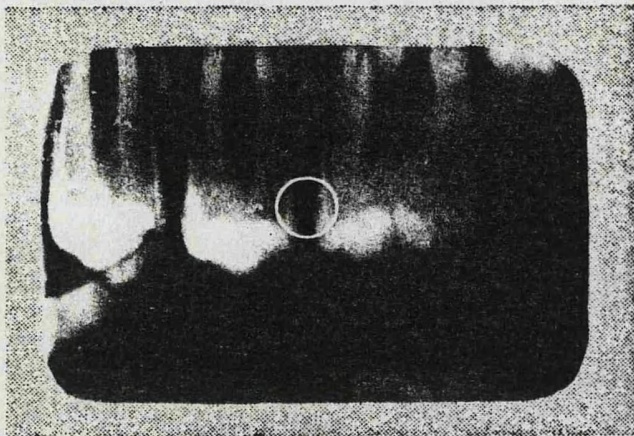
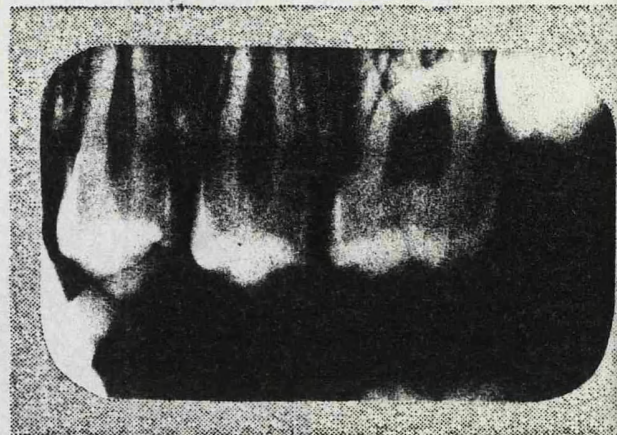
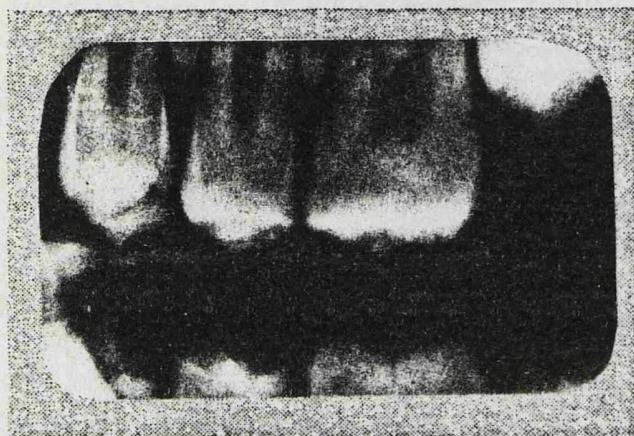
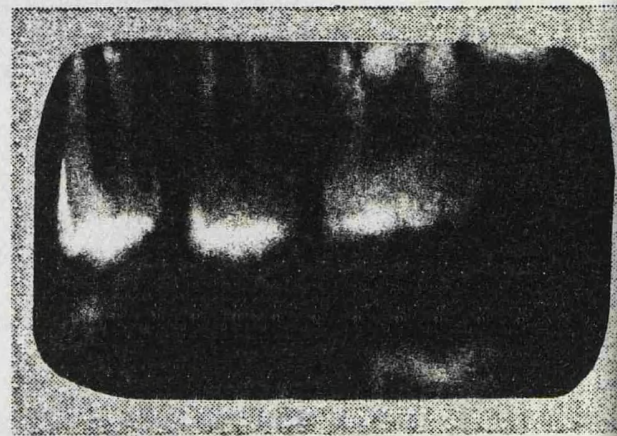
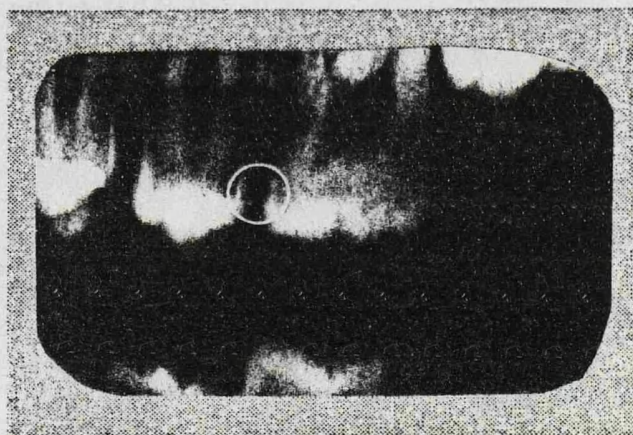


5°



S  
I

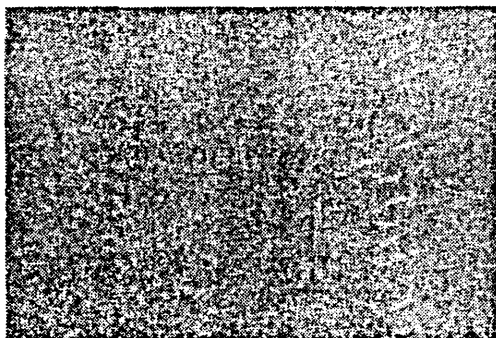


**1<sup>er</sup> CONTROL****2° CONTROL****3<sup>er</sup> CONTROL****4° CONTROL****5° CONTROL**

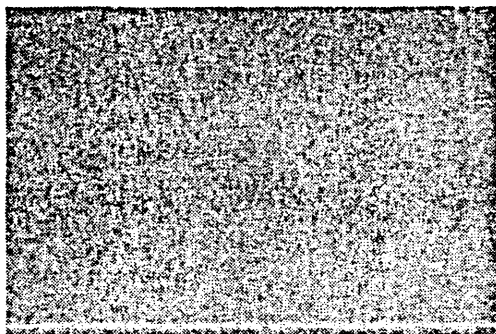
OMBRE **J.S**

149

N.º FICHA **110**



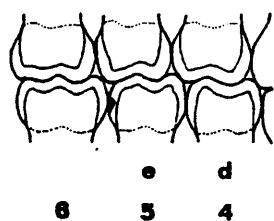
**1<sup>er</sup> CONTROL**



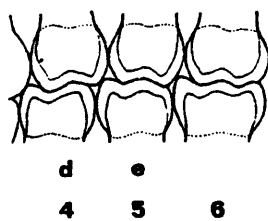
**5<sup>o</sup> CONTROL**

150

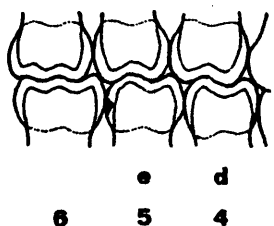
AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS LESIONES



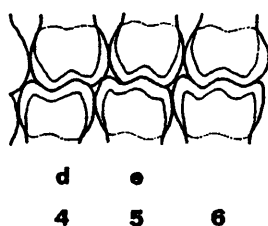
1°



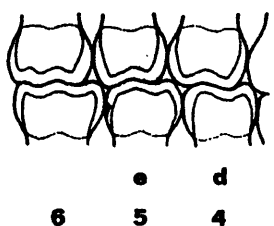
S  
I



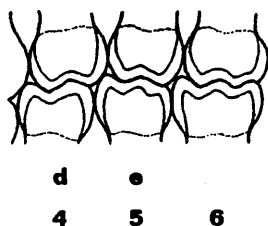
2°



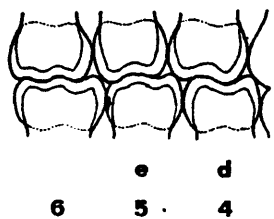
S  
I



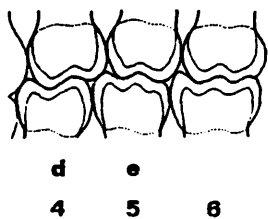
3°



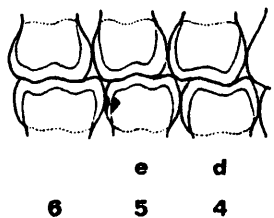
S  
I



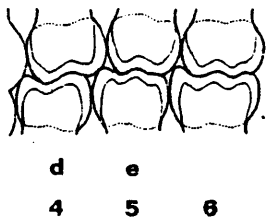
4°



S  
I

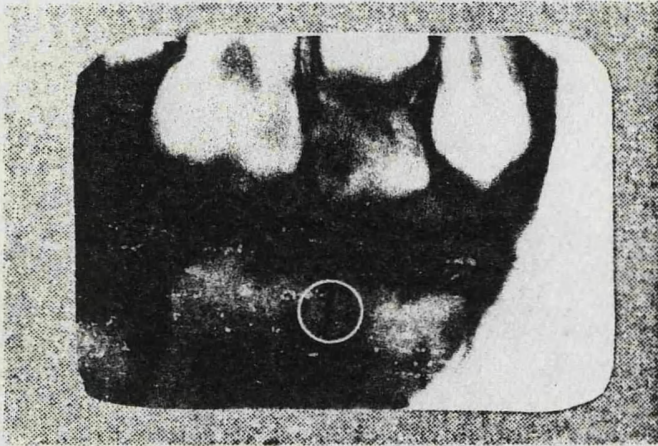


5°

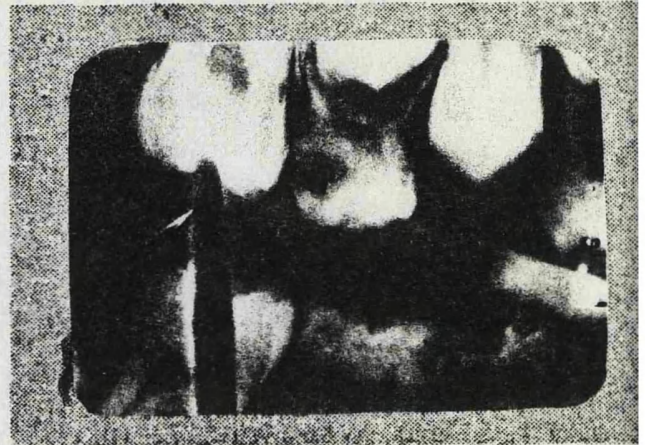


S  
I

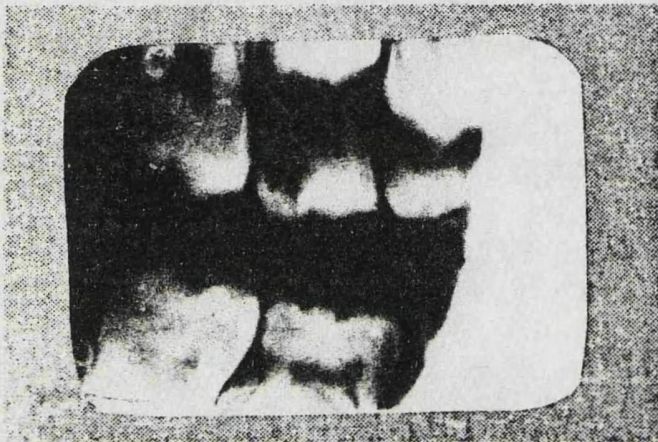




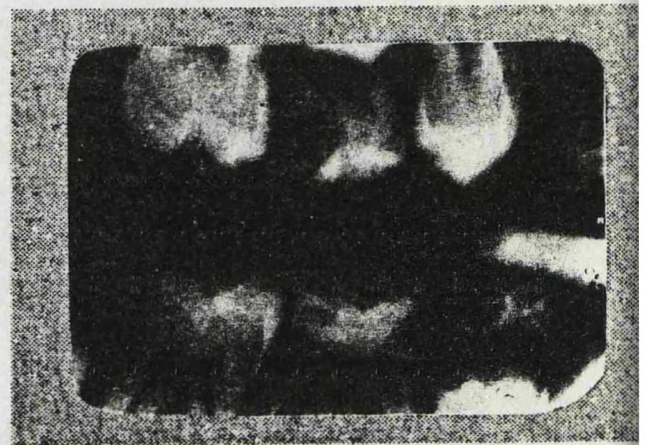
**1<sup>er</sup> CONTROL**



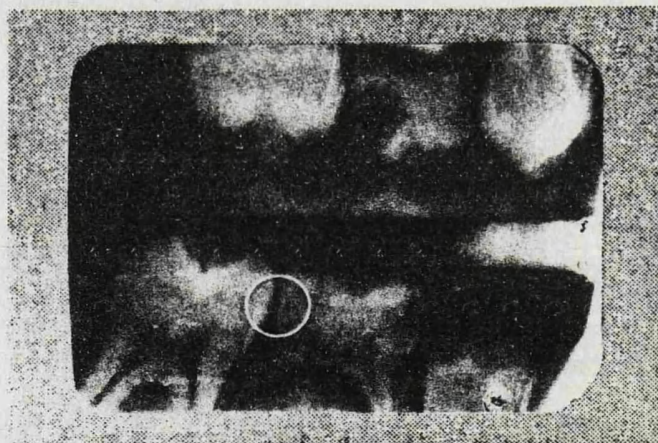
**2º CONTROL**



**3<sup>er</sup> CONTROL**



**4º CONTROL**



**5º CONTROL**





**1<sup>er</sup> CONTROL**



**5<sup>o</sup> CONTROL**



VII.- C O N C L U S I O N E S

- 1.- Se ha obtenido mediante procedimientos sencillos la detención de - un porcentaje muy significativo de las lesiones incipientes de esmalte.
- 2.- De la revisión bibliográfica y resultados encontrados en este trabajo podemos interpretar que ha existido un proceso de remineralización.
- 3.- Las tres soluciones utilizadas en este estudio tienen una acción - preventiva sobre el avance de la caries dental.
- 4.- Los resultados obtenidos con las soluciones conteniendo fluoruro - sódico y digluconato de clorhexidina (solución B) o fluoruro sódico, digluconato de clorhexidina y solución remineralizante (solución C) han sido superiores a los obtenidos con la solución que so lo contenía fluoruro sódico (solución A).
- 5.- La evidencia radiográfica no permite establecer criterios sobre la mayor acción remineralizadora de uno de los productos utilizados - en comparación con los otros.  
  
Sin embargo, debido a los resultados encontrados en cuanto a avance de la caries, se puede deducir que las tres soluciones tienen - poder para desviar el fenómeno dinámico y continuo desmineralización-remineralización hacia el componente remineralizador.
- 6.- El uso de las radiografías interproximales de aleta de mordida se mostró como un método útil en la práctica para evaluar el progreso de las lesiones. Su interpretación y técnica sencillas, hacen que esté al alcance de cualquier estomatólogo.

7.- Los resultados obtenidos en este trabajo confirman el criterio expuesto por Silverstone y otros autores que ante la presencia de una lesión incipiente de esmalte, debería instaurarse un tratamiento remineralizador y un control periódico clínico y radiológico.

8.- La realización del presente trabajo nos ha hecho llegar a la conclusión de que los resultados obtenidos podrían mejorarse con investigaciones, tales como:

8.1.- Realizar el estudio con una muestra más amplia.

8.2.- Continuar el tratamiento y el seguimiento durante un tiempo más prolongado.

8.3.- Estudiar el uso de las mismas soluciones pero modificando las condiciones orales de diferentes formas; tales como:

- Control mecánico de la placa dental.
- Estudio y modificación de la dieta.

8.4.- Utilización de las mismas soluciones a diferentes concentraciones.

8.5.- Utilización de otros tipos de soluciones

8.6.- Estudiar cambios en la composición química y en la dureza del esmalte antes y después de la utilización de estas soluciones.

VIII.- BIBLIOGRAFIA

# 1. REMINERALIZATION

- 1.- Williams, J.L.: A contribution to the study of pathology of - enamel. Dent. Cosmos. 39:169, 1897.
- 2.- Head, J.P. : Enamel softening and rehardening as a factor in - erosion. Dent. Cosmos. 52:46, 1910.
- 3.- Head, J.P.: A study of saliva and its action on tooth enamel - in reference to its hardening and softening. J. Am. Med. Assoc. 49:2118, 1912.
- 4.- Pickerill, H.P.: The prevention of dental caries and oral sep- sis, Chapter IX. p. 90-116, Banliere, Tindal and Cox, London, 1912.
- 5.- Euting, R.W. and Richert, U.G.: Dent. caries. J. Nat. Dent. - Assoc. 2:247, 1915.
- 6.- Wilson, L.A.: Is the artificial calcification and recalcifica- tion of dental enamel possible? Dent. Digest. 24:689, 1928.
- 7.- Anderson, E.G.: Clinical study of arresting dental caries J. - Dent. Res. 17:443, 1935.
- 8.- Stephan, R.M.: Changes in hydrogen-ion concentrations on tooth surfaces and in carious lesions. J.Am. Dent. Assoc. 27:718, - 1940.
- 9.- Boyd, J.D., Cheyne, V.D. and Wessels, K.E.: Long term studies of dental caries progression among teen-aged inmates of a cus- todial institution. J. Calif. Dent. Assoc. 26:30, 1950.
- 10.- Boyd, J.D., Wessels, W., and Cheyne, V.D.: Normal discontinui- ty of progression of dental caries. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 75:66, 1950.
- 11.- Boyd, J.D., Wessels, K.E.: Epidemiologic studies in dental ca-



- ries, III The interpretations of clinical data relating to caries advance. Am. J. of Public Health 41:976, 1951.
- 12.- Fanning, R.J., Shaw, J.M. and Sognnaes, R.F.: Salivary contribution to enamel maturation and caries resistance. J. Am. Dent. Assoc. 49:668, 1954.
  - 13.- Parfitt, G.J.: The speed of development of the carious cavity. Br. Dent. J. 100:204, 1956.
  - 14.- Mannerberg, F.: Appearance of tooth surface. Odont. Revy. 11:1, 1960.
  - 15.- Mannerberg, F.: Changes in the enamel surface in cases of erosion. Arch. Oral Biol. Suppl. 4:49, 1961
  - 16.- Gray, J.A.. and Francis, M.D.: Physical chemistry of enamel dissolution: In "Mechanisms of hard tissue destruction" (ed) - Sognnaes, R.F. Chapt. VIII, p. 213-260. Am. Assoc. Advancement of Science, No. 75, Washington D.C., 1963.
  - 17.- Sognnaes, R.F.: Mechanisms of hard tissue destruction. Chapter IV. p. D.C. 1963.
  - 18.- Lanz, H., and Muhlemann, H.R.: Repair of etched enamel exposed to the oral environment. Helv. Odont. Acta 7:47, 1963.
  - 19.- Fehr, F.R., von der: Maturation and remineralization of enamel. In "Advances in Fluorine Research and Caries Prevention" Vol.3, p. 83-95, Pergamon Press, Oxford, 1964.
  - 20.- Carlos, J.P., and Grittelsohn, A.M.: Longitudinal studies of - the natural history of caries. II. A life-table study of caries incidence in the permanent teeth. Arch and Biol 10:739, 1965.
  - 21.- Koulourides, T., Feagin, F. and Pigman, W.: Rehardening of dental enamel by saliva in vitro. In "Mechanisms of dental Caries" Am. N.Y. Acad. Sci. 131:751, 1965.

- 22.- Johansson, B.: Remineralization of slightly etched enamel J. - Dent. Res. 44:64, 1965.
- 23.- Koulourides, T.: Dynamics of tooth surface-oral fluid equilibrium. Adv. Oral Biol.: 2:149, 1966.
- 24.- Gray, J.A.: Kinetics of enamel dissolution during formation of incipient caries-like lesions. Arch. Oral Biol. 11:397, 1966.
- 25.- Backer, Dirks, O.: Posteruptive changes in dental enamel J. - Dent. Res. 45: 503, 1966.
- 26.- Brudevold, F. McCann, H.G., and Gron, P.: Caries resistance as related to the chemistry of the enamel. Caries Resistant Teeth. Ciba Symposium p. 121, Churchill, London, 1968.
- 27.- McCann, H.G.: Inorganic components of salivary secretions. In "ADA and Science of Dental Caries Research" Chap. VI. p. 55-78, Academic press. London. 1968.
- 28.- Koulourides, T.: Experimental changes of mineral dentistry. In "ADA and Science of Dental Caries Research" (ed) Harris, R.S.- p. 355-379, Academic press. New York, 1968.
- 29.- Koulourides, T.: Remineralization methods. Am. N.Y. Acad. Sci. 153:84, 1968.
- 30.- deBoever, J., Hirzel, H.C. and Muhlemann, H.R.: The effect of concentrated sucrose solutions on pH of interproximal plaque. Helv. Odont. Acta. 13:27, 1969.
- 31.- Silverstone, L.M. and Poole, D.F.F.: Histologic and ultrastructural features of "remineralized" carious enamel. J. Dent. Res. 48:766, 1969.
- 32.- Feagin, F., Pigman, W. and Bugg, C.: Remineralization of partially demineralized tooth enamel. J. Dent. Res. Abstract:452, 1970.

- 33.- Wei, S.H.Y.: Electron microprobe analysis of the remineralization of enamel. J. Dent. Res. 49:621, 1970.
- 34.- Fehr, F.R. vor der, Loe, H., and Theilade, E.: Experimental caries in man. Caries Res. 4:131, 1970.
- 35.- McCormick, J., Manson-Hing, L. Wolff, A.E. and Koulourides, T.: Remineralizing monthwash Rationale and a pilot clinical study. Ala J. Med. Sci. 7:92-97 (1970).
- 36.- Silverstone, L.M.: The histopathology of enamel lesions produced in vitro in teeth previously exposed to calcifying fluids, Caries. Res. 4:31-48 (1970).
- 37.- Silverstone, L.M., and Johnson, N.W.: The effect of sound enamel of exposure to calcifying fluids in vitro. Caries Res. 5: 323-342, 1971.
- 38.- Silverstone, L.M.: Remineralization of human enamel in vitro.- Proc. R. Soc. Med. 65:906, 1972.
- 39.- Silverstone, L.M.: Further studies on the "remineralization" - in vitro of carious human dental enamel. Caries Res. 6:83-84 - 1972.
- 40.- Lambrou, D.B.: Effect of carbonates on the acid solubility rate of enamel. J. Dent. Res.: 52:1150, 1973.
- 41.- Kocherzhinskii, V.V.: Changes in the permeability of dental - enamel following exposure to lactic acid. Remineralization of enamel. Stomatologia: 52:5, 1973.
- 42.- Grøn, P.: Remineralization of enamel lesions in vivo, Oral sci. Rev/Dent. enamel 3:84-99 (1973).
- 43.- Koulourides, T., Phantumvanit, P., Munksgaard, E.C. and Housch, T.: An intraoral model used for studies of fluoride incorporation in enamel. J. Oral Pathol. 3:185, 1974.

- 44.- Moreno, E.C., and Zahradnik, R.T.: Chemistry of enamel subsurface demineralization in vitro. J. Dent. Res. 53:226, 1974.
- 45.- Levine, R.S.: Remineralization of natural carious lesions of enamel in vitro Br. Dent. J. 137:132-134 (1974).
- 46.- Edgar, W.N., Geddes, D.A.M., Howell, R.A., Jenkins, G.M. and Rugg-Gunn, A.J.: Experimental caries in man, II Effect of topically applied NaF solution. J. Dent. Res. Special Issue A:L76, Abstract: L306, 1975.
- 47.- Bibby, B.G., and Mundorff, S.A.: Enamel demineralization by snack foods. J. Dent. Res. 45:461, 1975.
- 48.- Rugg-Gunn, A.J., Edgar, W.N., Geddes, D.A.M., and Jenkins, G.N.: The effect of different meal pattern upon plaque pH in human subjects. Br. Dent. J. 139:351, 1975.
- 49.- Groeneveld, A., Purdell-Lewis, D.J. and Arends, J.: Influence of the mineral content of enamel on caries-like lesions produced in hydroxyethyl cellulose buffer solutions. Caries Res. 9:127, 1975.
- 50.- Sognnaes, R.F.: Reflections on the reactivity of dental enamel. J. Dent. Res. 54B:106-13 (1975)
- 51.- Silverstone, L.M.: Fissure sealants. The susceptibility to dissolution of acid-etched and subsequently abraded enamel in vitro. Caries Res. 11:46, 1977.
- 52.- Arenda, J. and Jongblond, W.L.: Mechanism of enamel dissolution and its prevention. H. Biol. Buccale 5:219, 1977.
- 53.- tenCate, J.M. and Arends, J.: Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. Caries Res. 11:277, 1977.
- 54.- Koulourides, T., and Axelsson, P.: Experimental and clinical studies of caries arrestment. Caries Res. 11:130, 1977.

- 55.- Silverstone, L.M.: Remineralization phenomena. Caries Res. 11: Suppl. 1, 59, 1977.
- 56.- Konig, K.G.: Summary of open discussion. Caries Res. 11: Suppl. 1, 83, 1977.
- 57.- Edgar, W.M., Geddes, D.A.M., Jenkins, G.N., Rugg-Gunn, A.J. - and Howell, R.: Effects of calcium glycerophosphate and sodium fluoride on the induction in vivo of caries-like changes in human dental enamel. Arch Oral Biol. 23:655, 1978.
- 58.- Rugg-Gunn, A.J., Edgar, W.M., and Jenkins, G.N.: The effect of eating some British snacks upon the pH of human dental plaque. Br. Dent. J. 145, 95, 1978.
- 59.- Arends, J. and Schuthof, H.: The relationship of hardness -- lesion depth in human and bovine enamel. Caries Res. 12: 1978.
- 60.- Kidd, E.A.M. and Silverstone, L.M.: Remineralization in vitro of artificial caries-like lesions produced in reaction to amalgam restoration. Caries Res. 12:238, 1978.
- 61.- Thiradilok, S., Feagin, F.: Effects of magnesium and fluoride on acid resistance of remineralized enamel. Ala. J. Med. Sci. 15:144-148 (1978)
- 62.- Featherstone, J.D.B., Buncan, J.F. and Cutress, T.W.: A mechanism for dental caries based on chemical processes and diffusion phenomena during in vitro caries simulation on human -- tooth enamel. Arch. Oral Biol. 24:101, 1979.
- 63.- Van Dijk, T.W.E., Borggreven, J.M.P.M. and Driessens, F.C.M.: Chemical and mathematical simulation of caries. Caries Res. - 13:169, 1979.
- 64.- Zahradnik, R.T.: Modification by salivary pellicle of in vitro enamel remineralization. J. Dent. Res. 58:2066, 1979.



- 65.- Gelhard, T.B.F.M., ten Cate, J.M. and Arends, J.: Rehardening of artificial enamel lesions in vivo. Caries Res. 13:80, 1979
- 66.- Christensen, J., Larsen, M.J., Fejerskov, O.: Effect of a mineralizing solution on sections of fluorosed human dental enamel in vitro. Caries Res. 13:47-56 (1979).
- 67.- Arends, J., Schuthof, J., and Jongebloed W.G.: Microhardness indentations on artificial white spot lesions. Caries Res. 13: 290-297 (1979).
- 68.- Moreno, E.C. and Zahradnik, R.T.: Demineralization and remineralization of dental enamel. J. Dent. Res 58(B): 896-902, 1979.
- 69.- Rodda, J.C., McGregor, I.G., Mc Dowell, J.M.: Remineralization of artificial enamel lesions with a phosphate-fluoride solution. N 2 Dent J. 75:80-86 (1979).
- 70.- ten Bosch, J.J., Borsboom, P.C., Ten Cate, J.M.: A non-destructive optical method to study de-and remineralization of enamel. J. Dent. Res 58:1027 (1979)
- 71.- Suckling, G.: Remineralization. N2 Sch Dent Ser. Gaz 40:12-13, (1979)
- 72.- W8ltgens, J.H.M., Honwink, B. and Bervoets, T.J.M.: Influence of the diphosphonate EHDP on the remineralization of artificial caries in human enamel. Caries Res. 13: 163-168 (1979).
- 73.- Koulourides, T. and Cameron, B.: Enamel remineralization as a factor in the pathogenesis of dental caries. V. oral Path. 9:- 255-269 (1980).
- 74.- ten Bosch, J.J., Borsboom, P.C.F. and ten Cate, J.M.: A nondestructive method for monitoring de - and remineralization of enamel. Caries Res. 14:90-95 (1980).

- 75.- Silverstone L.M.: Laboratory studies on the demineralization - and remineralization of human enamel in relation to caries mechanisms. *Anst. Dent. J.* 3:163-168 (1980).

## 2.- CONTROL QUIMICO DE LA FORMACION DE ACIDOS

- 76.- Løe, H. and Rindom Schiøtt C.R.: The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man *J. periodont. Res* 5:79-83, - 1.970.
- 77.- Rindom Schiøtt, C.R., Løe, H., Børglum Jensen, S., Kilian, M., Davies, R.M. and Glavind K.: The effect of chlorhexidine mouth rinses on the human oral flora. *J. periodont. Res* 5:84-89, -- 1970.
- 78.- Rølla G., Løe, H. and Rindom Schiøtt, C.R.: The affinity of - chlorhexidine for hydroxyapatite and salivary mucins. *J. periodont Res.* 5:90-95, 1970.
- 79.- Davies, R.M., Børglum Jensen, S., Rindom Schiøtt C., and Løe, H.: The effect of topical application of chlorhexidine on the bacterial colonization of the teeth and gingiva. *J. periodont. Res.* 5:96-101, 1970.
- 80.- Gjerme, P., Lyche Baastad, K. and Rølla G.: The plaque-inhibiting capacity of 11 antibacterial compounds. *J. periodont Res.* 5:102-109, 1970.
- 81.- Løe, H.: The control of dental plaque by chemical agents *Int.-Dent J.* 21: 41-45, 1971.
- 82.- Rølla, G., Løe, H., Schiøtt, C.R.: Affinity of chlorhexidine - gluconate to hydroxyapatite and to salivary mucins. *Caries - Res.* 5:23, 1971.

- 83.- Nordbø, H.: The affinity of chlorhexidine for Hydroxyapatite and tooth surfaces J. Dent Res 80:465-473 (1972).
- 84.- Turesky, S., Glickman, I., and Sandberg R.: In vitro chemical inhibition of plaque formation J. periodontol 43(5):263-269.- 1972.
- 85.- Silverstone, L.M.: Laboratory investigations on caries prevention Int. Dent. J. 23(2): 405-413, 1973.
- 86.- Henao, L.F., Aquino, N., Mezuti, I.H., Palacios E, Valdez, E. y Varela.: Revisión de la literatura sobre el uso de clorhexidina para el control químico de la placa bacteriana. Temas - odontol. 12:605-615, 1975.
- 87.- Emilson, C.G., Krasse, B. and Gudrun Westergren: Effect of a fluoride-containing chlorhexidine gel on bacteria in human plaque. Scand, J. Dent. Res 84:56-62, 1976.
- 88.- Depalma, P.D., Loux, J.J., Hutchman, J., Dolan, M.M. and Yankell, S.L.: Anticalculus and antiplaque Activity of 8-hydroxy quinoline sulfate. J. Dent. Res. 55:292-298, 1976
- 89.- Hewcomb, G.N., McKellar, G.M. and Rawal, B.D.: An in vivo comparison of chlorhexidine and picloxydine mouthrinses: A possible association between chemical structure and antiplaque activity J. Periodontol 48(5):282-284, 1977.
- 90.- Hennessey, T.D.: Antibacterial properties of Hibitane. J. Clin. Periodontol. 4:36-48, 1977.
- 91.- Bonesvoll, P.: Oral pharmacology of chlorhexidine. J. Clin. - Periodontol. 4:49-65, 1977.
- 92.- Case, D.E.: Safety of Hibitane I. - Laboratory experiments J. Clin. Periodontol 4:66-72, 1977.

- 93.- Ruchten A: Safety of Hibitane II.- Human experience. J. Clin. Periodontol 4:73-79, 1977
- 94.- Emilson, C.G.: Outlook for hibitane in dental caries. J. Clin Periodontol. 4:136-143, 1977
- 95.- Ainamo, J.: Control of plaque by chemical agents. J. Clin. Periodontol. 4:23-35, 1977.
- 96.- Wong-Lee Tzn Kia,: Chemical plaque control using chlorhexidine. Singapore Dent, J. 3: 3-5, 1977.
- 97.- Baker, P.J., Coburn, R.A., Genco, R.J. and Evans, R.T.: The - in vitro inhibition of microbial growth and plaque formation by surfactant drugs. J. Periodont Res, 13:474-485, 1978.
- 98.- Loe, H.: Mechanical and chemical control of dental plaque. J. Clin. Periodontol. 6:32-36, 1979
- 99.- Oppermann, R.V.: Effect of chlorhexidine on acidogenicity of - dental plaque in vivo. J. Dent. Res 87:302-308, 1979.
- 100.- Lobene, R.R.: Clinical studies of Plaque Control Agents: An - overview. J. Dent. Res. 58:2381-2388, 1979.
- 101.- Coburn, R.A.: In vitro testing of plaque control agents. J. - Dent. Res. 58:2396-2403, 1979.
- 102.- Loesche, W.J.: Clinical and Microbiological aspect of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. J. Dent. Res. 58:2404-2412, 1979.
- 103.- Caufield, P.W. and Gibbons, R.J.: Suppression of streptococcus mutans in the mouths of humans by a Dental prophylaxis and topically-applied Iodine. J. Dent. Res 58:1317-1326, 1979.

- 104.- Curtis, S.N. and Dooley, C.L.: Cariostatic activity of (1,6 - bis- (2- ethylhexybiguanido)-hexane) in Conventional Rats. J. Dent. Res. 58:1405-1412, 1979.
- 105.- Maltz-Turkienicz, M., Krasse, B. and Emilson, C.G.: Effects - of chlorhexidine and iodine on in vitro plaques of Streptococcus mutans and Streptococcus sanguis. Scand. J. Dent. Res. - 88:28-33, 1980.
- 106.- Bain, M.J.: Chlorhexidine in dentistry - a review. N.Z. Dent. J 76:49-54, 1980.
- 107.- Beazley, V.C.C., Thrane, P. and Rølla, G.: Effect of mouthrinses with  $\text{SnF}_2$ ,  $\text{LaCl}_3$ , NaF and chlorhexidine on the amount of - lipoteichoic acid formed in plaque. Scand J. Dent. Res 88,: - 193-200, 1980.
- 108.- Westergren, G. and Emilson, C.G.: In vitro development of chlorhexidine resistance in Streptococcus sanguis and its transmissibility by genetic transformation. Scand. J. Dent. Res. 88: 236-243, 1980.
- 3.- FLUORIDES
- 109.- Frazier, P.D. and Engen, D.W.: X-Ray Diffraction Study of the - Reaction of Acidulated Fluoride with Powdered Enamel: J. Dent - Res., 45:1144-1148, 1966.
- 110.- Stearns, R.I.: Incorporation of fluoride by Human Enamel: I.Solid-State Diffusion Process. J. Dent. Res. 49:1444-1451, 1970.
- 111.- Szejda, L.F.: Fluorides in community programs A study of four years of various fluorides applied topically to the teeth of - children in fluoridated communities. J. Public. Health. Dent., 32:25-33, 1972.



- 112.- Bruun, C.: Uptake and retention of fluoride by intact enamel in vivo after application of neutral sodium fluoride. Scand. J. Dent. Res. 81:92-100, 1973.
- 113.- Horowitz, H.S.: The prevention of dental caries by mouthrinsing with solutions of neutral sodium fluoride. Dent. J. 23: 585-590, 1973.
- 114.- Heifetz, S.B.; Horowitz, H.S., Driscoll, W.S.: Utilization - of fluorides in areas lacking central water supplies. J. Can. Dent. Assoc. 2:136-146, 1974.
- 115.- Council on Dental Therapeutics: Council classifies fluoride mouthrinses. J. Am. Dent. Assoc., 91:1250-1251, 1975.
- 116.- Axelsson P. and Lindhe, J.: Effect of fluoride on gingivitis and dental caries in a preventive program based on plaque - control. Community Dent. Oral Epidemiol. 3 : 156-160, 1975.
- 117.- DePaola, P.F., Brudevold, F., Aasenden, R., Moreno, E.C., Englander, H., Bakhos, Y., Bookstein, F. and Warran, J.: A pilot study of the relationship between caries experience and surface enamel fluoride in man. Arch oral Biol. 20:859-864, 1975.
- 118.- Gish, Ch.W., Mercer, V.H., Stookey, G.K. and Dah, L.O.: Self-application of fluoride as a community preventive measure: rationale, procedures, and three-year results. J. Am. Dent. Assoc., 90: 388-397, 1975
- 119.- Ringleberg, M.L., Conti, A.J. and Webster, D.B.: An evaluation of single and combined self-applied fluoride programs in schools. J. Public Health Dent. 36: 229-236, 1976.
- 120.- Ripa, L.W., Leske, G.S. and Lowey, W.G.: Fluoride Rinsing: A School - Based Dental Preventive Program. J. Preventive Dentistry 4: 25-30, 1977.

- 121.- Ashley, F.P., Mainwaring, P.V., Emslie, R.A. and Naylor, M.N.:  
Clinical testing of a mouthrinse and a dentifrice containing-  
fluoride Br. Dent. J. 143: 333-338, 1977.
- 122.- Messer, H.H.: The anticaries actions of topical fluorides. -  
Northwest. Dent. 57: 354-357, 1978.
- 123.- Biggs, J.T., Gougler, G.M. and Avery, K.: Fluorides and their  
uses in dentistry, J. Okla. Dent. Assoc. 69: 21-27, 1978.
- 124.- Brudevold, F. and Naujoks, R.: Caries-preventive fluoride treat-  
ment of the individual. Caries Res. 12: 52-64, 1978.
- 125.- Birkeland, J.M. and Torell, P.: Caries-preventive fluoride --  
mouthrinses, Caries Res. 12: 38-51, 1978.
- 126.- Ringelberg, M.L., Webster, D.B., Dixon, D.O. and LeZotte, D.C.:  
The caries-preventive effect of amine fluorides and inorganic  
fluorides in a mouthrinse on dentifrice after 30 months of use.  
J.Am. Dent. Assoc. 98: 202-208, 1979.
- 127.- Horowitz, H.S., Helfetz, S.B., Meyers, R.J., Driscoll, W.S. and  
Korts, D.C.: Evaluation of a combination of self-administered -  
fluoride procedures for the control of dental caries in a non--  
fluoride area: finding after four years. J. Am. Dent. Assoc. -  
98: 219-223, 1979.
- 128.- Bruun, C. and Givskov, H.: Fluoride concentrations in saliva in  
relation to chewing of various supplementary fluoride prepara--  
tions. Scand. J. Dent. Res, 87: 1-6, 1979.
- 129.- Koritzer, R.T. and Levy J.S.: Enhanced fluoride penetration and  
retention in enamel. Caries Res. 13: 259-264, 1979.
- 130.- Ripa, L.W. and Leske, G.S.: Two years' effect on the primary den-  
tition of mouthrinsing with a 0.2% neutral NaF solution. Communi-  
ty Dent. Oral Epidemiol. 7: 151-153, 1979.

- 131.- Ripa, L., Levinson, A. and Leske, G.S.: Supervised weekly - rinsing with a 0,2% neutral NaF solution: Results from a demonstration program after three school years, J. Am. Dent. Assoc., 100 : 544-546, 1980.
- 132.- Zahradnik, R.T.: Effect of fluoride Rinses upon in vitro - enamel remineralization. J. Dent. Res. 59 : 1065-1066, 1980.

#### OTRAS REFERENCIAS

- 133.- Darling, A.I.: Studies of the early lesion of enamel caries with transmitted light, polarized light and microradiography Its nature, mode of spread, points of entry and its relation to enamel structure. Br. Dent. J. 105 : 119-135, 1958.
- 134.- Crabb, H.S.M.: Enamel caries: Observations on the histology and patterns of progress of the approximal lesion. Br. Dent. J. 121: 115 - 129, 167 - 174, 1966.
- 135.- Silverstone, L.M.: The primary translucent zone of enamel caries and of artificial caries-like lesions. Br. Dent. J. 120: 461-471, 1966.
- 136.- Silverstone, L.M.: The histopathology of enamel lesions produced in vitro and their relation to enamel caries. Ph. D. - Thesis. University of Bristol 1967.
- 137.- Silverstone, L.M.: The surface zone in caries and in caries-like lesions produced in vitro. Br. Dent. J. 125: 145-157, - 1968.
- 138.- Poole, D.F.G. and Silverstone, L.M.: Observations with the - scanning electron microscope on trauma induced microcavities in human enamel. Arch oral Biol. 14: 1323-1329, 1969.
- 139.- Silverstone, L.M.: The histopathology of early approximal ca

- ries in the enamel of primary teeth. J. Dent. Child. 37: -  
17-27, 1970.
- 140.- Silverstone, L.M.: Experimental remineralization in vitro -  
of sound, caries and artificially modified human dental ena-  
mel. D.D. Sc. Thesis Leeds, 1971.
- 141.- Silverstone, L.M.: The susceptibility to dissolution of fi-  
sure- sealed enamel surfaces artificially abraded in vitro.  
Helv. Odont. Acta 17:64, 1973.
- 142.- Silverstone, L.M.: Structural alterations of human dental -  
enamel during incipient carious lesion development. Procee-  
dings of symposium on incipient caries of enamel, Michigan  
1977.
- 143.- International Dental Federation: Condiciones requeridas pa-  
ra las pruebas clínicas controladas de agentes y técnicas -  
de prevención de caries. 69º Congreso Odontológico Mundial.  
Asamblea General. Anexo 4: 57-72, 1981.

